

ANNALES

DES MALADIES

DE L'OREILLE, DU LARYNX

DU NEZ ET DU PHARYNX

ANNALES

DES MALADIES

DE L'OREILLE, DU LARYNX

DU NEZ ET DU PHARYNX

Directeurs :

M. LERMOYEZ

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin des Hôpitaux de Paris
Chef du service
d'oto-rhino-laryngologie
de l'hôpital Saint-Antoine

M. LANNOIS

Membre correspondant
de l'Académie de Médecine
Professeur adjoint d'oto-rhino-laryngologie
à la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin des Hôpitaux de Lyon

P. SEBILEAU

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Chirurgien des hôpitaux de Paris
Chef du service d'oto-rhino-laryngologie
de l'hôpital Lariboisière

E. LOMBARD

Oto-rhino-laryngologiste
des Hôpitaux de Paris
Chef du service
d'oto-rhino-laryngologie
de l'Hôpital Laënnec

Secrétaire de la rédaction :

S. LAUTMANN, des Facultés de Paris et de Vienne.

Les **ANNALES DES MALADIES DE L'OREILLE ET DU LARYNX** paraissent *tous les mois* et forment chaque année un volume in-8°.

Abonnements : France, **20 francs** ; Union Postale, **25 francs**.
— Chacun des volumes des années 1875 à 1905 est vendu séparément **15 francs**, moins les années 1886, 1891, 1892, qui ne se vendent qu'avec la collection complète.

Il existe encore quelques collections complètes de ces 31 années au prix de **465 francs**.

En retranchant les années 1886, 1891, 1892, le prix est de **360 francs**.

Prix du numéro : 2 francs.

Les publications périodiques ainsi que les communications destinées à la rédaction doivent être adressées à **M. le Dr E. LOMBARD 49, rue de Rome, VIII, Paris**.

Tout ce qui concerne l'administration doit être adressé à **MM. MASSON et C^{ie}, 120, boulevard Saint Germain, Paris**.

TOME XXXIX — 1913

PREMIÈRE PARTIE



PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, VI.

1913



MÉMOIRES ORIGINAUX

LES CRISES VERTIGINEUSES DANS LES INSUFFISANCES
LABYRINTHIQUES CHRONIQUES. — ÉTATS LABYRIN-
THIQUES AVEC SYNDROME DE MÉNIÈRE SANS INFLAM-
MATION SUPPURÉE (1).

Par L. BALDENWECK.

I. — Étude de la réaction calorique.

La maladie de Ménière a perdu son individualité primitive pour prendre rang parmi les syndromes. On a même fini par la rapprocher plus ou moins complètement du vertige auriculaire en général, pathologique ou expérimental. C'est ce qui ressort nettement des trois principales études de ces dernières années : celles de Lannois et Chavanne (2), de Frankl-Hochwart (3) et de Voss (4).

Barany (5) a proposé de supprimer la dénomination de syndrome ou de maladie de Ménière et de rapporter chaque cas à son siège et à sa cause.

Cette manière de voir paraît actuellement un peu absolue. Outre que l'étiologie est problématique, l'essence du phéno-

(1) Travail du Service oto-rhino-laryngologique de l'Hôpital Laënnec.

(2) LANNOIS ET CHAVANNE. — Formes cliniques du syndrome de Ménière. — *Ann. des mal. de l'Or.*, 1908, t. XXXIV, p. 473 et 610.

(3) L. v. FRANKL-HOCHWART. — *Der Meniersche Symptomen Komplex*, deuxième édition, 1906, Vienne (Alf. Hölder, édit.).

(4) O. VOSS. — *Meniersche Krankheit, in Real. Encyklopädie der gesamten Heilkunde*, quatrième édition. Vienne et Berlin (Urban et Schwarzenberg, édit.).

Tous nos remerciements vont au professeur Dr. O. Voss pour l'amabilité avec laquelle il nous a fait parvenir son intéressant travail.

(5) R. BARANY. — Untersuch. üb. das Verhalten des Vestibular apparatus bei Kopftraumen und ihre praktische Bedeutung. — C. R. de la dix-septième Réunion de la Soc. All. d'Otol. 1907. (Fischer, édit., Iéna.)

mène reste obscure. De plus, il est évident qu'en parlant de syndrome de Ménière, on a en vue quelque chose de particulier, différent du vertige auriculaire simple ou expérimental. Même dans les formes frustes, on a l'impression qu'il existe un ou plusieurs éléments qui l'individualisent plus ou moins.

Mais les difficultés commencent quand il s'agit de préciser ces facteurs.

Pour nous, le vertige de Ménière se différencie par ses caractères de répétition, de durée et d'intensité, par la possibilité d'un certain nombre de manifestations propres et par les conditions qui le déterminent.

Nous nous sommes proposé d'étudier ici un de ces facteurs dont l'importance n'est pas douteuse, quoiqu'elle n'ait jamais été précisée : l'état de la réflectivité labyrinthique.

Pour plus de simplicité nous nous sommes borné à l'étude de quelques cas très spéciaux, mais d'observation courante. Il s'agit uniquement de malades atteints de surdité chronique progressive avec participation unique, prédominante ou combinée du labyrinthe et chez lesquels existent des phénomènes vertigineux plus ou moins intenses, réalisant les formes types ou frustes du syndrome de Ménière.

Ainsi qu'on le verra, la réflectivité comparée des deux labyrinthes présente ici des différences notables. Quelques-uns de nos cas le montrent bien dans le tableau ci contre (1) :

Il était également intéressant de voir comment les deux appareils vestibulaires se comportaient vis-à-vis des fluctuations présentées par la crise vertigineuse. Dans ce but, nous avons examiné un certain nombre de malades le plus fréquemment possible. La technique employée a donc été la suivante :

*
* * *

TECHNIQUE. — Nous avons utilisé la réaction de Barany. Sa commodité, la comparaison facile des résultats en sont les principales raisons.

(1) La réaction calorique dans la plupart de ces observations déjà anciennes a été pratiquée suivant la méthode classique de Barany.

NOMS ET N ^{os} .	DATES.	CARACTÈRES DES VERTIGES.	MÉTHODE DE BARANY.		MÉTHODE DE BRUNINGS.		FORME DE LA SURDITÉ.
			COTÉ DROIT.	COTÉ GAUCHE.	COTÉ DROIT.	COTÉ GAUCHE.	
1. Ant...ff. H. 25 ans.	Juillet 1912	Depuis 18 mois discontinus.			45 cmc.	75 cmc.	Otosclérose ?
2. Bul...ot. F. 66 ans.	Nov. 1910	Depuis 6 mois.	Presque inexcitable.	↵ en 2 0". Du 2e 3".			Surdité mixte totale à droite très accentuée à gauche.
3. Hen...iol. F. 69 ans.	Décem. 1910	Depuis plusieurs années.	↵ g, en 40". Durée : 3', 30".	dr ↵, en 1' 30". Durée : 1' 30".			Surdité mixte à prédomi- nance labyrinthique.
4. Keb...nd. H. 43 ans.	Oct. 1910	Depuis 4 ans par intermittences.	↵ g, en 50".	Inexcitable.			Otite cicatricielle gauche + surdité labyrinthique.
5. Mez...in. H. 42 ans.	27 oct. 1908	Depuis 4 ans. Très ac- cusés depuis 3 semaines.	↵ g, en 4'.	dr ↵ en 5'.			Otosclérose surtout droite.
6. Neu...ic. H. 17 ans.	Janvier 1912	Depuis 2 mois à intervalles réguliers.	Presque inexcitable.	dr ↵ au bout de 20".			Surdité mixte.
7. Jac...t. F. 48 ans.	Oct. 1912	Depuis 1 an, plusieurs fois par jour.	↵ g, en 1', Durée 4'. dr ↵ en 2', Durée 3'.				Surdité labyrinthique.

La méthode électrique est d'application plus délicate; sa valeur même est discutée.

L'exploration rotatoire, excellente en théorie, a l'inconvénient pratique d'exciter les deux labyrinthes à la fois et d'être sujette à des variations journalières assez grandes. Elle est de plus mal supportée par les vertigineux.

Notre préférence a donc été pour l'épreuve calorique, parfaitement supportée avec la technique de Brünings.

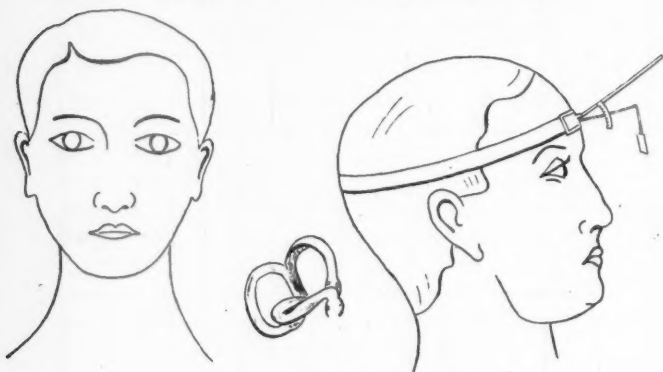


Fig. 1. — Tête en position normale.

On sait en quoi elle consiste (1), puisque Lautmann l'a exposée ici-même (2).

Nous ne ferons donc que la résumer :

Dans la technique de cet auteur, il faut distinguer deux choses : a) une méthode de mesure, b) un principe de théorie.

a) Brünings prend comme mesure de la réaction calorique la quantité d'eau à 27° (et au besoin à 20°, si avec 300 centimètres cubes il n'y a pas eu de réaction) nécessaire à l'apparition des premières secousses nystagmiques, car il ne tient compte ni de la durée ni de l'intensité du nystagmus.

L'appareil à la fois injecteur et récepteur de l'eau utilisée s'ap-

(1) BRÜNINGS. — Beitr. z. Theorie, Methodik und Klinik des Kalorim. Funktions-prüf. des Bögangangapp. — Z. f. O., t. LXIII, 1911, p. 20.

(2) LAUTMANN. — L'examen fonctionnel de l'appareil vestibulaire. — Ann. des Maladies de l'or., t. XXXVIII, 1912 p. 29.

pelle l'oto-calorimètre. Les éléments en sont calculés de telle façon que la pression sur le tympan soit la même dans tous les cas.

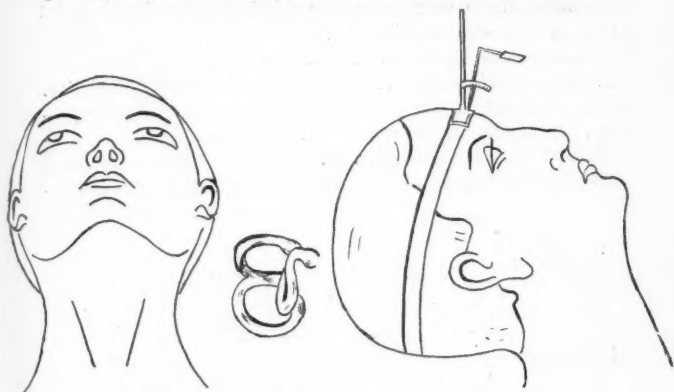


Fig. 2. — 1^{re} position optima (canaux horizontaux).

b) Sa théorie et les résultats qui en résultent au point de vue pratique, l'amènent à concevoir pour chaque canal des situations

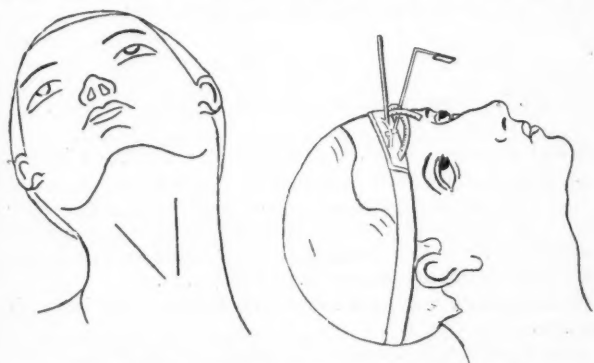


Fig. 3. — 2^{me} position optima (canal horizontal droit).

de la tête telles qu'il se trouve dans une position favorable ou non pour répondre au *minimum* d'excitation. Outre les positions intermédiaires (par exemple tête en position naturelle), il y a donc des positions optima et des positions pessima.

L'idéal est de trouver une position qui soit optima pour le canal envisagé et pessima pour les autres.

Brünings parmi d'autres situations théoriques, ne retient au point de vue pratique que les suivantes :

1° POUR LE CANAL HORIZONTAL, il y a 2 positions :

Première position optima. La tête est renversée de 60° en arrière. Dans ces circonstances le canal, incliné normalement de 30° sur l'horizon, est devenu vertical, condition favorable à la chute du liquide contenu dans le canal (fig. 2).

En effet le nystagmus obtenu est normalement, strictement ho-

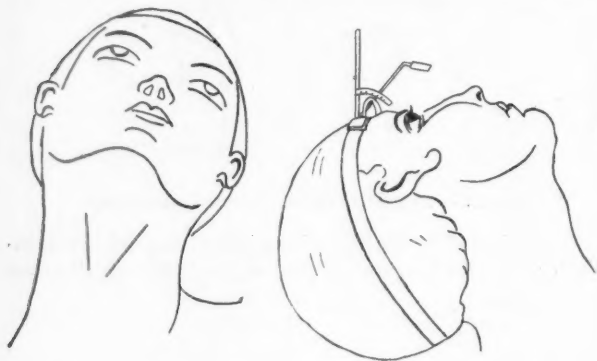


Fig. 4. — Position optima pour les canaux verticaux droits.

horizontal à gauche (\rightarrow g.), si c'est l'oreille droite qu'on injecte.

Mais il y a une position plus favorable encore :

Deuxième position optima : La tête, préalablement renversée de 60° en arrière (c'est-à-dire dans la première position optima) est inclinée de 45° dans le plan frontal, du côté de l'oreille injectée, c'est-à-dire à droite dans l'exemple choisi (fig. 3).

2° LES CANAUX VERTICAUX forment un système qu'on interroge en bloc.

Leur *position optima* est réalisée quand la tête, préalablement placée dans la première position optima du canal horizontal (60° en arrière), est inclinée de 45° dans le plan frontal du côté opposé à l'oreille injectée, c'est-à-dire à gauche dans l'exemple choisi (fig. 4).

Le nystagmus obtenu est alors purement rotatoire à gauche (\rightarrow g.)

Normalement, avec 70 centimètres cubes d'eau à 27°, on obtient l'excitation du canal horizontal dans sa première position optima. Le nystagmus produit s'exagère si on met la tête dans la deuxième position optima.

Vient-on à la placer dans la position optima des canaux verticaux, le nystagmus s'arrête puis devient rotatoire. Et vice versa.

Si la tête est mise dans sa position naturelle (c'est-à-dire droite), le nystagmus devient horizontal rotatoire, c'est-à-dire tel qu'on l'obtient avec la technique de Barany.

Ces considérations montrent bien qu'on peut réaliser une excitation isolée et minima de chaque canal.

Remarques. — 1° Pratiquement, voici comment on procède :

On commence par explorer le canal horizontal avec de l'eau à 27° ; d'abord en première position optima, puis en deuxième. S'il n'y a pas de nystagmus, on recommence avec de l'eau à 20°. Si le résultat est nul, on peut alors seulement déclarer inexcitable le canal exploré. Sinon il s'agit d'hypoexcitabilité.

L'état des canaux verticaux s'apprécie soit par les modifications subies par le nystagmus, préalablement obtenu par l'excitation du canal horizontal, en mettant la tête dans la position optima des canaux verticaux ; soit mieux par une nouvelle injection d'eau à 27°, puis s'il y a lieu à 20°, faite d'emblée dans cette position optima des canaux verticaux.

2° Les canaux étant sujets à des variations individuelles, quant à leur disposition anatomique, les résultats ne sont pas toujours schématiques. Ceux-ci correspondent à la majorité des cas. Pour les autres on pourrait constater de petites différences.

c) Enfin Brünings utilise pour ces recherches l'*oto-goniomètre*. C'est un appareil qui se compose d'un cadran gradué horizontal fixe, sur lequel se meut une tige terminée par un petit miroir dans lequel regarde le malade. Normalement, afin de favoriser l'apparition du nystagmus par la position latérale du regard et à la fois afin d'éviter un trop grand écartement du globe oculaire susceptible de faire apparaître du nystagmus de fixation, on place le porte-miroir à 50° sur le cadran gradué fixe. Perpendiculairement à ce dernier existe un cadran gradué mobile, portant une tige rigide. Cette partie de l'appareil sert à repérer la situation normale du canal horizontal et celle qu'on veut lui donner pour l'exploration.

A cet effet, l'otogoniomètre étant placé, on met le porte-miroir à 50° ou à moins s'il y a du nystagmus spontané. A ce moment la

tige du cadran mobile est horizontale. On la redresse jusqu'à ce que ce dernier arrive au 30° degré. La situation anatomique du canal est alors définie.

Ceci fait, on renverse la tête, jusqu'à ce que cette tige devienne verticale. On a ainsi fait parcourir à l'une et à l'autre 60° en arrière. Le canal horizontal se trouve ainsi dans sa première position optima.

Les graphiques annexés à nos observations figurent la quantité d'eau nécessaire pour l'obtention des premières secousses nystagmiques nettes, dans la première position optima des canaux horizontaux.

Dans un certain nombre de cas le nystagmus n'a été obtenu que dans la 2^{me} position optima. Enfin nous avons aussi souvent étudié l'état des canaux verticaux.

Nous appellerons : 1^{re}, 2^{me} *position* la situation de la tête correspondant aux 1^{re} et 2^{me} positions optima de Brünings pour le canal horizontal ; 3^{me} *position* la position optima de cet auteur pour le groupe des canaux verticaux.

Les schémas ci-dessus dessinés par notre collègue et ami Le Mée, assistant du service, concrétisent les observations précédentes. Ils ont trait à l'exploration du labyrinthe droit.

Nous nous sommes servis uniquement d'eau à 27°, sauf quelques exceptions, et cela même quand la quantité d'eau injectée dépassait la contenance du récipient d'évacuation de l'otocalorimètre. Nous l'avons fait afin d'unifier les résultats, plutôt que de recommencer avec l'eau à 20° comme le conseille Brünings. Pour la même raison, la 2^{me} position n'a été généralement employée qu'à titre documentaire. L'eau chaude n'a été également utilisée que très rarement, même quand le nystagmus spontané était unilatéral.

La présence de nystagmus spontané uni ou bilatéral a naturellement été une gêne dans la conduite des épreuves. Nous avons éliminé le plus possible cette cause d'erreur non seulement en appréciant les modifications de forme et d'intensité de ce nystagmus spontané sous l'influence de l'injection, mais en plaçant le miroir de l'otogoniomètre de façon con-

venable, c'est-à-dire en l'écartant ou en le rapprochant plus ou moins de la ligne médiane. En général, les cas auxquels nous avons eu affaire n'ont pas nécessité une mise en place du miroir à un angle inférieur à 40° ou 35°, quelquefois 30° (1).

D'autre part, chez les malades que nous étudions, il y a souvent des variations très rapides dans le nystagmus spontané, en particulier sous l'influence des mouvements de la tête. Nous avons toujours attendu, avant de commencer l'épreuve, que le nystagmus spontané provoqué ou exagéré par la mise en position de la tête se soit calmé.

Par toutes ces précautions, nous pensons avoir rendu les résultats comparables entre eux.

* * *

Les observations ci-jointes ont été prises à l'hôpital Laënnec, dans le service de notre maître le D^r Lombard, que nous tenons spécialement à remercier ici.

Afin de faciliter l'étude d'ensemble qui s'en dégage, nous avons fait suivre chacune d'elles des réflexions qu'elles nous ont paru devoir suggérer.

OBSERVATION I

Bali...se, carrossier, 57 ans, dur d'oreille depuis plusieurs années; cette surdité ne semble pas avoir eu une marche rapide. Il entend moins bien dans le bruit. Il a remarqué, depuis 8 ans environ, des bourdonnements dans l'oreille droite. Ces bourdonnements d'intensité moyenne, comparables à de la friture, siègent exclusivement à droite et sont continus.

Il a présenté une première crise de vertiges, il y a 3 ans. Depuis il n'avait plus rien senti.

Le 6 mai dernier, brusquement un vertige violent le projette par terre. Les vertiges se sont alors renouvelés tous les jours, et plusieurs fois avec chute. Puis leur intensité a diminué, en même temps que leur fréquence augmentait (2, 3 par jour et davan-

(1) Les recherches de Brünings (*loc. cit.*, p. 47 et fig. 23) montrent que ces écarts n'ont pratiquement pas grande importance.

tage). Dans l'intervalle, il reste étourdi et se sent la tête lourde. Les vertiges surviennent surtout quand il se relève une fois baissé. La sensation vertigineuse est à la fois subjective et objective. Le malade ferme les yeux pour la diminuer.

Aspect otoscopique — Le tympan *gauche* est mat, trouble et déprimé. A *droite* la membrane est mate, et présente un aspect légèrement quadrillé à sa partie postérieure; le marteau saillant est légèrement rosé.

Épreuves d'audition :

		<i>droite</i>	<i>gauche</i>
Montre	air	0	4 cm.
	os { temporal	0	+
	os { mastoïdien	0	0
Voix haute contact			
(Hurlée)			
— chuchotée 0,60 cm.			

(Les épreuves de la voix sont faites avec assourdissement de l'oreille opposée).

Rinne	a ¹ { air	0	25"
	os	4"	10"
	c ¹²³	absolument —	+
	A.	0	+
Schwabach	vertex : — 10"		
	mastoïdien : — 15" — 18"		

PERCEPTION DES SONS

Série de Bezold Edelman. — Diapasons entendus à gauche, quoique diminués; non entendus à droite.

Série de Hartmann : C³² à C⁵¹² perçus par l'air et par l'os à gauche, non perçus à droite. C¹⁰²⁴ et C²⁰⁴⁸ perçus par l'air à gauche, non perçus à droite.

Monocorde de Struycken : rien à droite, entendu jusqu'à g⁶ gauche.

ÉPREUVES DE LOMBARD :

1° *Signe de la voix.* — Assourdissement à *droite*; pas d'élévation. Assourdissement à *gauche*: élévation considérable,

2° Perception des diapasons pendant l'assourdissement. a) Assourdissement à droite : A et C¹² vertex et mastoïdien gauche sont perçus à gauche; appliqués sur la mastoïde droite, ils ne sont pas perçus. b) Assourdissement à gauche : Les mêmes diapasons cessent d'être perçus quand on les applique sur le vertex ou la mastoïde droite; sur la mastoïde gauche ils continuent à être perçus.

On en conclut que l'audition osseuse à droite est supprimée et qu'à gauche il y a des lésions de l'appareil de transmission.

5 septembre 1912.

Va tout à fait bien aujourd'hui.

Nystagmus spontané : nul, tête droite; — léger à gauche, tête renversée en arrière.

ÉPREUVE CALORIQUE. — A droite : Nystagmus avec 95 cmc.

A gauche : Nystagmus avec 60 cmc.

12 septembre.

N'a pas de vertige depuis 3 jours, mais il en a eu trois dans la matinée.

14 septembre.

Toujours pas de vertige, sauf hier soir où il est resté étourdi et a eu des nausées. Se plaint d'avoir toujours la tête lourde.

Nystagmus spontané bilatéral, plus marqué à gauche; augmenté par le renversement de la tête en arrière; supprimé par la bascule de la tête en avant. Il n'est pas modifié par l'inclinaison ni par la rotation de la tête à droite ou à gauche.

ÉPREUVE CALORIQUE. — A droite : 100 cmc.

A gauche : 40 cmc.

16 septembre.

Vertige à 7 heures et demie du matin; durée 5 minutes. Est resté la tête alourdie pendant 1 heure.

Nystagmus spontané. — Tête droite : à droite, léger; — tête renversée de 60° en arrière: bilatéral, égal des deux côtés, assez fort.

ÉPREUVE CALORIQUE. — Oreille droite : 170 cmc. : → g. lent.

Oreille gauche : 50 cmc. : d. ← moyen.

18 septembre.

Se trouve bien sauf sensation de lourdeur de tête.

Nystagmus spontané. — Tête droite : à droite très léger; — tête renversée en arrière : bilatéral, léger, plus fort à droite.

ÉPREUVE CALORIQUE : A droite : 460 cmc.

A gauche : 55 cmc.

19 septembre.

Bon état, mais en venant dans l'autobus a eu la sensation d'un vague étourdissement, « d'un brouillard dans la tête ».

Nystagmus spontané. — Tête droite, bilatéral très léger plus marqué à droite; tête en arrière, s'exagère. Non modifié par les mouvements brusques antéro-postérieurs et latéraux. Ces mouvements ne déterminent pas non plus de vertige.

ÉPREUVE CALORIQUE. — 1° Canaux horizontaux.

A droite : 410 cmc : g. → léger, augmentant en deuxième position.

A gauche : 55 cmc. : dr. ← normal, augmentant en deuxième position.

2° Canaux verticaux (troisième position) :

A droite : 275 cmc., secousses nystagmiques → g. mais peu intenses. En remettant la tête en première et deuxième position, on obtient un nystagmus → g. type.

A gauche : 80 cmc. : dr. ← type.

20 septembre.

Bon état, sauf qu'il ne peut se baisser sans être étourdi.

Nystagmus spontané. — Bilatéral, plus marqué à droite.

ÉPREUVE CALORIQUE : A droite : 200 cmc. : → g., irrégulier dans les positions 1 et 2 (secousses rapides, puis de temps en temps secousses lentes). En position 3 (c. vert.), le nystagmus s'arrête presque complètement.

21 septembre.

Vertige ce matin à huit heures; pas très fort; durée quinze minutes environ.

Nystagmus spontané. — Tête droite : rotatoire à droite — tête renversée en arrière : bilatéral et à peu près égal.

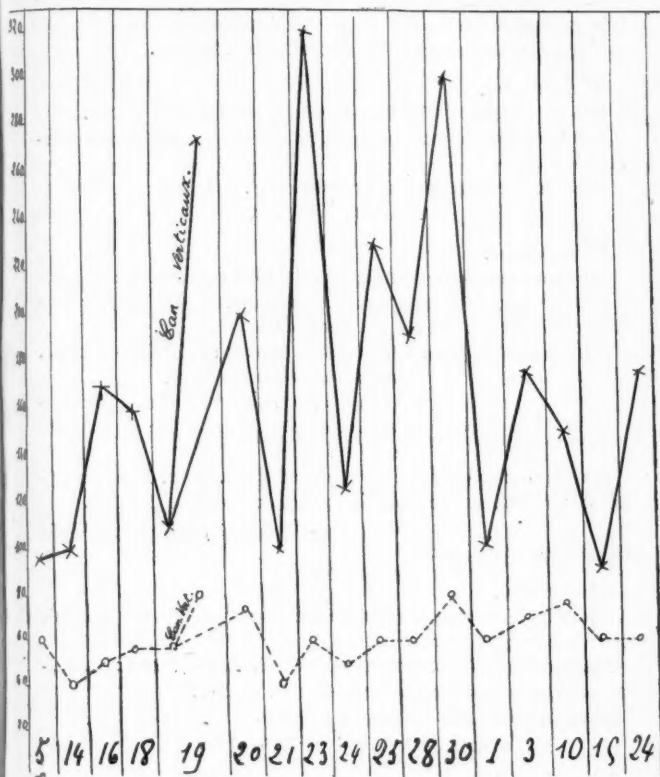
ÉPREUVE CALORIQUE : A droite : 100 cmc. n. horizontal à gauche, lent.

A gauche : 40 cmc. n. horizontal à droite, vif.

23 septembre.

Avant hier, deux vertiges entre 4 et 6 heures du soir, durée 5 minutes. Il a été obligé de se tenir pendant ce temps. Hier, dans

son lit, en se réveillant, nouveau vertige. Deux autres dans la matinée. Un plus violent, d'un quart d'heure, vers quatre heures. Il est obligé de fermer les yeux pendant ses vertiges. Pas de nausées; pas de vomissements.



Aujourd'hui en descendant du tramway, a eu un vertige pendant cinq minutes. Je l'examine une heure après environ. Depuis ce dernier vertige il se trouve la tête lourde.

Nystagmus spontané. — Bilatéral: rotatoire; assez vif, très fort surtout à droite. Il augmente en renversant la tête en arrière:

à gauche, il devient ↘ à droite, il reste; rotatoire à gauche.

A droite : 320 cmc.. Le nystagmus n'est net qu'en deuxième position; il disparaît en troisième.

A gauche : 60 cmc. Le nystagmus est devenu dr. ← (1), net dans deux positions, avec ce caractère particulier, qu'une secousse de très grande excursion s'intercale entre quatre ou cinq secousses rapides. Il redevient rotatoire à droite en troisième.

24 septembre.

Pas de vertige depuis hier. Il a simplement la tête lourde.

Nystagmus spontané : rotatoire à droite, non augmenté en renversant la tête.

EPREUVE CALORIQUE : A droite : 125 cmc.

A gauche : 50 cmc.

25 septembre.

Hier, vers deux heures, vertige ayant duré un quart d'heure. Le malade a été projeté en avant brusquement, mais a pu se retenir à un objet environnant. Depuis il a des lourdeurs de tête.

Nystagmus spontané : Tête droite, bilatéral : rotatoire à droite, horizontal à gauche léger.

Tête en arrière : Devient rotatoire horizontal à droite et horizontal pur à gauche et s'exagère.

EPREUVE CALORIQUE : Oreille droite : 230 cm. → g. léger en première position, net en deuxième; rien en troisième position.

Oreille gauche : 60 cmc.; droite ← (diminue en troisième position).

28 septembre.

En quittant l'hôpital la dernière fois, 2 vertiges très brefs; le soir un troisième plus long.

Nystagmus spontané : Rotatoire bilatéral, plus fort à gauche, augmentant par renversement de la tête en arrière.

EPREUVE CALORIQUE : A droite : 180 cmc.

A gauche : 60 cmc.

30 septembre.

A été bien hier et avant-hier. Ce matin, étourdissement léger.

(1) Il reste entendu que le miroir avait été d'abord placé de telle façon que le nystagmus spontané n'existait plus. La particularité ci-dessus décrite n'a trait qu'au nystagmus une fois déclenché par l'épreuve faite correctement.

Depuis « ne se sent pas solide », sans avoir de vertige à proprement parler. A la tête lourde.

Nystagmus spontané : Bilatéral léger, légèrement augmenté en renversant la tête en arrière.

ÉPREUVE CALORIQUE : A droite : 300 cmc., rien en position 1, nystagmus léger en position 2; rien en position 3.

A gauche : 80 cmc.

1^{er} octobre.

Va bien. Presque pas de nystagmus spontané.

ÉPREUVE CALORIQUE : A droite : 100 cmc., léger dans les 3 positions.

A gauche : 60 cmc., normal dans les 3 positions.

3 octobre.

Va bien. Pas de vertige. Tête un peu lourde.

Pas de nystagmus spontané ni tête droite ni tête renversée.

ÉPREUVE CALORIQUE : A droite : 175 cmc.

A gauche : 70 cmc.

10 octobre.

N'a pas eu de vertige. Simplement léger étourdissement quand il se baisse et se relève.

Nystagmus spontané : Léger à gauche, non modifié par le renversement de la tête.

ÉPREUVE CALORIQUE : A droite : 150 cmc. n. léger dans les 3 positions.

A gauche : 75 cmc. n. type dans les 3 positions.

15 octobre.

Toujours pas de vertige. Pas de nystagmus spontané dans aucune position de la tête.

ÉPREUVE CALORIQUE : A droite : 100 cmc. (le nystagmus était déjà net à 80 en 2^me position).

A gauche : 60 cmc.

24 octobre. — Va toujours très bien. Pas de nystagmus spontané.

ÉPREUVE CALORIQUE : A droite : 175 cmc.

A gauche : 60 cmc.

REMARQUES

Au point de vue acoustique, il s'agit d'une surdité labyrinthique totale à droite, assez marquée à gauche (où il y a aussi des lésions de l'appareil de transmission).

Au point de vue vestibulaire, nous trouvons une hypoexcitabilité très marquée à droite (côté d'ailleurs le plus malade au point de vue acoustique) correspondant à chaque crise de vertiges. Cependant si nous la constatons très régulière et très élevée après un vertige intense, elle semble survenir plus irrégulièrement à la suite de petits vertiges.

Sans doute,—et les observations ultérieures le montreront—il n'y a pas proportionnalité, chez un même malade, entre la diminution de l'excitabilité labyrinthique et l'intensité du vertige. Sans doute aussi faut-il tenir compte du moment de l'examen et de la distance qui le sépare de la dernière crise vertigineuse lorsqu'il est fait en dehors de celle-ci. Enfin, il nous a paru que dans ce cas (comme dans les autres aussi), et sous des influences encore inconnues, la récupération de l'excitabilité se faisait avec une rapidité variable.

Mais nous estimons qu'il entre en jeu un facteur exerçant en l'espèce un rôle important. Ce sont les différences entre l'excitabilité des divers canaux d'un même côté (1).

D'une manière générale l'hypoexcitabilité des canaux verticaux s'est montrée, dans cette observation, beaucoup plus marquée et fréquente que celle du canal horizontal. Les protocoles montrent en effet que souvent des quantités d'eau parfois très considérables (et par conséquent susceptibles d'agir, sans discussion possible, sur le labyrinthe entier) n'ont pu déterminer que l'excitation du canal horizontal. Les examens du 19 septembre sont à cet égard démonstratifs. Au lieu de nous contenter, comme nous l'avons fait généralement, de mettre

(1) Sans doute normalement le canal externe est plus facilement excitable que les autres (à l'épreuve calorique). Mais les différences dont nous parlons sont considérables, pathologiques, et sans rapport avec la plus ou moins grande facilité d'excitation résultant des dispositions anatomiques ou des conditions d'expériences.

la tête successivement dans les 3 positions et de voir s'il fallait continuer l'injection, en passant de la 2^{me} à la 3^{me}, pour faire apparaître le nystagmus rotatoire, nous avons pratiqué successivement l'excitation du canal externe, puis celle des canaux verticaux. Les expériences ont été répétées successivement pour chaque côté — en laissant entre chacune d'elles le temps nécessaire afin d'éviter toute cause d'erreur.

Tandis que *l'exploration du canal horizontal droit montre une excitabilité (110) voisine de la normale moyenne actuelle du sujet (100), l'exploration des canaux verticaux montre une forte hypoexcitabilité (270).*

Au contraire les mêmes épreuves pratiquées à gauche ne révélèrent entre les 2 systèmes de canaux qu'une variation minime, parfaitement en rapport avec leur différence habituelle et normale d'excitabilité.

Or à cette date (19 septembre,) le malade avait eu un vertige léger qui, à un premier examen (exploration du canal horizontal) ne s'était pas traduit par l'hypoexcitabilité habituelle. Par contre l'exploration des canaux verticaux dénotait une diminution très considérable de l'excitabilité. On est donc en droit d'admettre *qu'en cas de vertige, l'inexcitabilité vestibulaire (mesurée par la réaction calorique) peut, du côté envisagé, ne porter ou tout au moins ne prédominer que sur un système de canaux.*

Ainsi s'explique le peu d'élévation de la courbe du malade dans certains cas de vertiges légers, cette courbe ne portant que sur le canal horizontal. Au contraire, dans les vertiges intenses, celui-ci a présenté l'hypoexcitabilité que nous étions accoutumé de voir dans les autres observations. Mais, même ici, la différence entre les deux systèmes de canaux s'est poursuivie très souvent; car lorsque le nystagmus (horizontal) finissait par apparaître dans la position optima des canaux horizontaux, on ne voyait pas survenir le nystagmus (rotatoire) en mettant la tête dans la position optima des canaux verticaux (1).

(1) Dans cette troisième position, tantôt le nystagmus disparaissait purement et simplement, tantôt il persistait sous sa forme horizontale.

Nous reviendrons plus loin sur ce fait extrêmement important de la différence d'excitabilité des divers groupes de canaux.

Le peu de variation de l'excitabilité du côté gauche s'oppose nettement aux grandes oscillations de celle du côté droit. Elle s'est maintenue autour de 60 cmc. et les fluctuations en plus ou en moins ne dépassent pas les coefficients d'erreur inhérents à ces sortes d'épreuves.

Deux faits méritent encore de retenir notre attention.

C'est d'abord l'écart entre les deux côtés, même pendant les périodes de calme — point sur lequel nous reviendrons.

C'est ensuite la possibilité d'une hypoexcitabilité droite plus ou moins élevée sans vertige concomitant, alors qu'inversement toute crise vertigineuse semble s'en accompagner toujours. D'autres observations nous montreront que cette hypoexcitabilité sans vertige est généralement le signe précurseur d'une crise prochaine. Mais ici le phénomène ne présente pas la même netteté que dans les cas auxquels nous faisons allusion.

OBSERVATION II.

Coup...ez, 56 ans journalier, sans autre antécédent qu'une fièvre typhoïde à 18 ans.

L'affection actuelle a débuté brusquement, il y a 2 mois, par des étourdissements et des bourdonnements. Ceux-ci sont continus et très intenses, empêchant le malade de dormir. Le malade les compare à une fontaine qui coule.

Les vertiges n'ont jamais déterminé de chute ; mais dans la rue, il lui arrive souvent de ne pas marcher très droit. Ils ne paraissent jamais avoir été très intenses. Ils semblent se produire surtout sous forme d'étourdissements extrêmement fréquents et particulièrement quand le malade est dans la rue.

Il y a 2 mois également qu'il a remarqué la diminution d'audition du côté gauche ; depuis celle-ci lui paraît être restée stationnaire.

Il se plaint également d'avoir par moment « des brouillards » devant les yeux. Le service d'ophtalmologie du Dr Rochon-Duvignaud nous a fait remettre la note suivante : « Acuité visuelle : 0,7, peu améliorée par les verres. Mais milieux transparents, champ visuel et fond d'œil normaux. »

23 juillet 1912.

Tympan normaux.

Épreuves d'audition.

Montre non entendue par l'os ni à droite ni à gauche; par l'air, elle ne l'est pas non plus à gauche; à droite, elle l'est presque au contact.

Voix chuchotée: près de 4 mètre à droite. *Voix haute*: 0 à gauche. *Weber* à droite. *Schwabach*: vertex, normal; sur la mastoïde droite: + 40"; la latéralisation du diapason à droite empêche de pratiquer l'épreuve sur la mastoïde gauche.

Rinne: C^{12s}, A, + à droite; absolument négatif à gauche (mais en réalité le diapason os est perçu de l'autre côté); a¹: à droite + (air 30", os 15"); à gauche: 0 air, 15" os (perception par l'autre côté).

PERCEPTION DES DIAPASONS: A, a, a¹, g⁴; perçus à droite, non perçus à gauche.

La série de Hartmann est perçue tout entière à droite, non perçue à gauche. Les diapasons os en sont bien perçus à droite; appliqués à gauche, leur perception se fait de l'autre côté ou n'est pas précisée par le malade.

ÉPREUVES DE LOMBARD.

1° *Signe de la voix*: Élévation avec l'assourdisseur à droite; pas d'élévation avec l'assourdisseur à gauche.

2° *Perception des diapasons* (A, a¹, C^{12s}) pendant l'assourdissement.

Pendant l'assourdissement à droite, les diapasons vertex, mastoïdiens droit et gauche ne sont pas perçus.

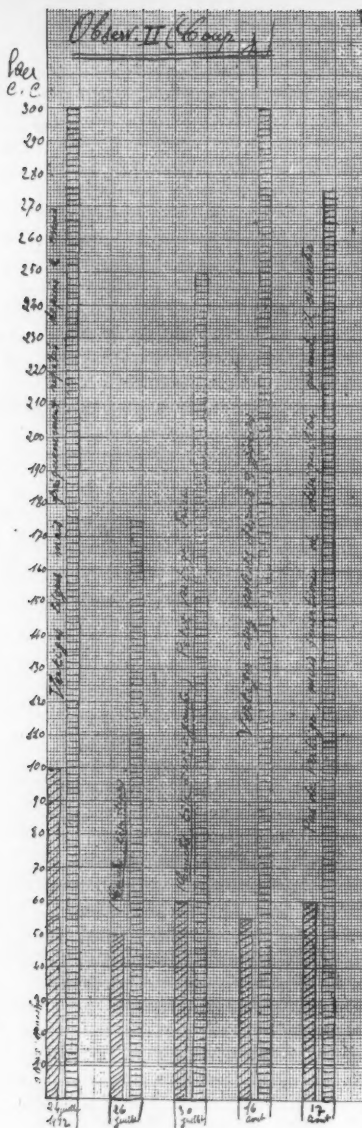
Pendant l'assourdissement à gauche ils sont tous perçus (1).

Ces épreuves montrent nettement la perte de l'audition osseuse à gauche.

24 juillet 1912.

Pas de nystagmus spontané.

(1) Nous ne faisons que donner ici le résumé général de ces épreuves qui, chez ce malade, ont été beaucoup plus complexes.



Graphique de l'obs. 2.

Hachures obliques : côté droit.

Hachures horizontales : côté gauche.

ÉPREUVE CALORIQUE : *A droite* : 100 cmc. ; n. → g. type.

A gauche : à 150 cmc. quelques secousses ↓
à 250 cmc. alternance de secousses ← avec des secousses ↓
à 300 cmc. n. dr. ← type, s'exagérant en position 2.

Cette épreuve a été répétée 2 fois avec les mêmes résultats.

26 juillet.

Vertiges le soir depuis quelques jours.

ÉPREUVE CALORIQUE : (malade couché, tête droite).

A droite : 50 cmc. : n. horizontal à gauche moyen,

A gauche : 175 cmc. : n. horizontal à dr. peu vif.

30 juillet.

Hier, petit vertige.

ÉPREUVE CALORIQUE : (malade couché, tête à 45° à gauche.)

A droite : 60 cmc. n. horizontal à gauche très vif.

A gauche : 250 cmc. n. horizontal à droite assez lent.

16 août.

A eu des vertiges assez violents depuis 3 ou 4 jours le soir principalement.

Nystagmus spontané : Très léger à droite.

ÉPREUVE CALORIQUE : *A droite* 55 cmc.

A gauche : 300 cmc. : n. horizontal à droite à peine ébauché en position 1 ; s'accroissant en position 2, mais restant peu vif ; ne devenant pas rotatoire en position 3.

17 août.

Pas de vertige depuis hier ; mais sensation de tête lourde, de vague déséquilibre surtout quand il est dans la rue.

Pas de nystagmus spontané.

ÉPREUVE CALORIQUE : *A droite* : 60 cmc. vif.

A gauche : 275 cmc. : mêmes caractères qu'hier pour les positions 1, 2, 3.

23 août.

Même état. Le malade me quitte pour se faire opérer d'une hernie.

REMARQUES.

Au point de vue auditif, il s'agit d'une surdité labyrinthique totale à gauche, accentuée à droite.

Les troubles vestibulaires sont caractérisés par une très forte hypoexcitabilité gauche qui s'est maintenue à chaque examen pendant le court laps de temps où le malade est resté en observation. Pendant la même période le malade n'a cessé d'accuser une vague sensation de déséquilibre, entrecoupée par des crises de vertige d'intensité variable.

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner si nous n'avons pas assisté aux grandes variations de l'excitabilité comme dans d'autres cas. Il est d'ailleurs intéressant de constater que l'hypoexcitabilité gauche augmentait avec les vertiges proprement dits.

A noter aussi que, ici aussi, nous avons pu constater la dissociation des canaux ; *et qu'elle ne s'est pas toujours exercée dans le même sens*. Si, d'une manière générale, le canal horizontal était le plus excitable (ou plus exactement le moins hypoexcitable), nous avons constaté le phénomène inverse une fois (24 juillet) ; c'est-à-dire que le nystagmus purement vertical obtenu en premier lieu indiquait vraisemblablement une sensibilité plus grande du canal sagittal.

Quant au labyrinthe droit, il s'est maintenu très légèrement au-dessous de la moyenne des sujets ; mais à peu près au même niveau.

Au premier examen seulement, le labyrinthe droit a présenté de l'hypoexcitabilité légère mais nette. C'est là sans doute une esquisse des phénomènes constatés dans l'observation IV ; c'est-à-dire de l'atteinte simultanée des deux oreilles.

OBSERVATION III

Mme Boiv...n, 40 ans, ménagère, est adressée par son médecin à l'hôpital Laënnec, service du Dr Lombard, avec le diagnostic probable de maladie de Ménière.

15 mai 1912.

Elle a en effet présenté récemment des crises de vomissements, étourdissements, bourdonnements d'oreille et migraine du côté droit.

Cette crise de vertiges a été par moments très intense, obligeant la malade à garder le lit. Elle s'est terminée il y a 15 jours et avait duré 15 jours.

Autre crise analogue il y a 3 ans.

Aujourd'hui la malade ne ressent aucun trouble.

Pas de nystagmus spontané tête droite, mais il apparaît légèrement quand on renverse la tête en arrière.

ÉPREUVE CALORIQUE : Des deux côtés le nystagmus apparaît avec 85 cmc.

19 mai.

Vertiges hier. — Nystagmus spontané léger à droite : dr ←.

Injection bilatérale à 27° (méthode de Ruttin, position 1) : n. horizontal à droite dr ← au bout de 3 minutes.

22 mai.

Vertiges et vomissements depuis deux jours, l'ayant obligée à garder le lit. La malade dit avoir une tendance à tomber à droite et à dévier vers la droite en marchant.

Très léger nystagmus de fixation dans l'extrême position droite.

ÉPREUVE CALORIQUE : A droite avec 215 cmc. : n. horizontal à gauche peu marqué en première position, plus marqué en deuxième.

A gauche avec 60 cmc. : n. horizontal à droite très vif.

23 mai.

Va mieux.

29 mai.

A été reprise ces jours-ci de vertiges violents, mais cette fois sans vomissements. Elle a cependant été obligée de garder le lit. Aujourd'hui elle va mieux.

EXAMEN DES OREILLES.

Tympan : opaque à gauche; à droite petite tache calcaire près de l'ombilic.

ÉPREUVES D'AUDITION :

		Droite	Gauche
Montre	< air.	0	0, 70 cmc.
	os	0	+
Weber	(C ¹²⁸ , C ⁵¹² , A)	→
Rinne (1)	a ¹ < air.	0. } —	45'' } +
	os	15'' } —	15'' } +
	C ¹²⁸	absolument négatif. . .	+
	A	—	+
Schwabach (1) :	Vertex : 20''.		
(A)	Mastoldien.	40''	40''
Voix haute	Presque au contact . . .	Plus de 3 mètres	
Voix chuchotée	0	Plus de 1 mètre	

PERCEPTION DES SONS.

Série des diapasons de Hartmann : A droite : les diapasons de C⁸² à C²⁵⁶ ne sont pas perçus par l'air, le sont par l'os (perception par l'autre côté) C⁵¹² — à C²⁰⁴⁸ perçus mais seulement avec une forte attaque du diapason. A gauche : Toute la série est perçue.

Série de Bezdol : A droite non entendus, sauf g⁴ faiblement perçu.

A gauche : tous perçus, sauf D¹.

Monochorde (Struycken). Cesse d'être entendu au milieu de la 5^{me} octave à droite.

ÉPREUVES DE LOMBARD.

1) *Signe de la voix* : Assourdissement à droite : peu d'élévation de la voix. — Assourdissement à gauche : forte élévation.

2) *Perception des diapasons pendant l'assourdissement* : A vertex est toujours latéralisé à gauche pendant l'assourdissement à gauche et pendant l'assourdissement bilatéral.

A mastoïdien droit n'est plus entendu pendant l'assourdissement à gauche.

30 mai 1912. — A été prise d'une crise de vertiges dans la salle d'attente. Je la vois presque immédiatement après :

ÉPREUVE CALORIQUE : A droite : 210 cmc.

A gauche : 80 cmc.

3 juin 1912.

A eu du vertige le 30 et le 31 mai. N'en a pas eu hier et va bien aujourd'hui.

(1) La perception osseuse à droite est une fausse interprétation de la latéralisation des sons à gauche (Voir assourdissement).

Nystagmus spontané — Des deux côtés.

ÉPREUVE CALORIQUE : faite la malade couchée, tête droite.

A droite : 260 cmc.

A gauche : 95 cmc.

4 juin 1912.

Va beaucoup mieux.

Nystagmus spontané. — Tête droite : rotatoire à droite, tête renversée en arrière : rotatoire bilatéral

ÉPREUVE CALORIQUE : (malade couchée, tête à 45° à gauche).

A droite : 65 cmc. n. rotatoire à g. vif.

A gauche : 195 cmc. : n. rotatoire à dr. moyen.

7 juin 1912.

Hier matin, vertige léger; mais continue à aller mieux depuis.

Nystagmus spontané : rotatoire des deux côtés :

ÉPREUVE CALORIQUE : malade couchée tête à 45° à droite.

A droite : 110 cmc. : n. rotatoire à gauche léger.

A gauche : 105 cmc. : n. rotatoire à dr. léger.

10 juin 1912.

Va beaucoup mieux. N'a toujours pas de vertige.

Nystagmus spontané : à droite seulement, et rotatoire dans la position normale; bilatéral, et rotatoire quand la tête est renversée en arrière.

ÉPREUVE CALORIQUE : A droite : 95 - 105 cmc.;

A gauche : 210 cmc.

17 juin 1912.

A été tout à fait bien jusqu'à vendredi 14, où elle a eu un vertige relativement court (un quart d'heure), sans vomissements. Depuis, va bien.

Nystagmus spontané : rotatoire, bilatéral.

ÉPREUVE CALORIQUE : A droite : 90 cmc.

A gauche : 125 cmc.

27 juin 1912.

A été bien jusqu'à hier. Hier matin, brusquement vertiges et vomissements pendant deux heures, l'obligeant à garder le lit. Le vertige cesse alors brusquement. Depuis elle va tout à fait bien.

Nystagmus spontané : Bilatéral, très léger, mais plus marqué à droite et rotatoire.

ÉPREUVE CALORIQUE : A droite : 125 cmc.
A gauche : 90 cmc.

28 juin 1912.

Va bien.

Nystagmus spontané : Bilatéral, rotatoire, très léger à gauche.

ÉPREUVE CALORIQUE : A droite : 90 cmc.
A gauche : 105 cmc.

8 juillet 1912.

Vertige pendant huit jours. Va bien depuis hier.

ÉPREUVE CALORIQUE : A droite : 60 cmc.
A gauche : 95 cmc.

10 juillet.

Va bien.

Nystagmus spontané : bilatéral, très léger, rotatoire.

ÉPREUVE CALORIQUE : A droite : 60 cmc.
A gauche : 75 cmc.

16 juillet 1912.

Bon état, sauf petit vertige le 12 juillet.

Nystagmus spontané : bilatéral léger, plus marqué à droite, rotatoire.

ÉPREUVE CALORIQUE : A droite : 75 cmc.
A gauche : 100 cmc.

24 juillet 1912.

Va tout à fait bien.

29 juillet 1912.

Va bien, mais a eu un vertige le 26.

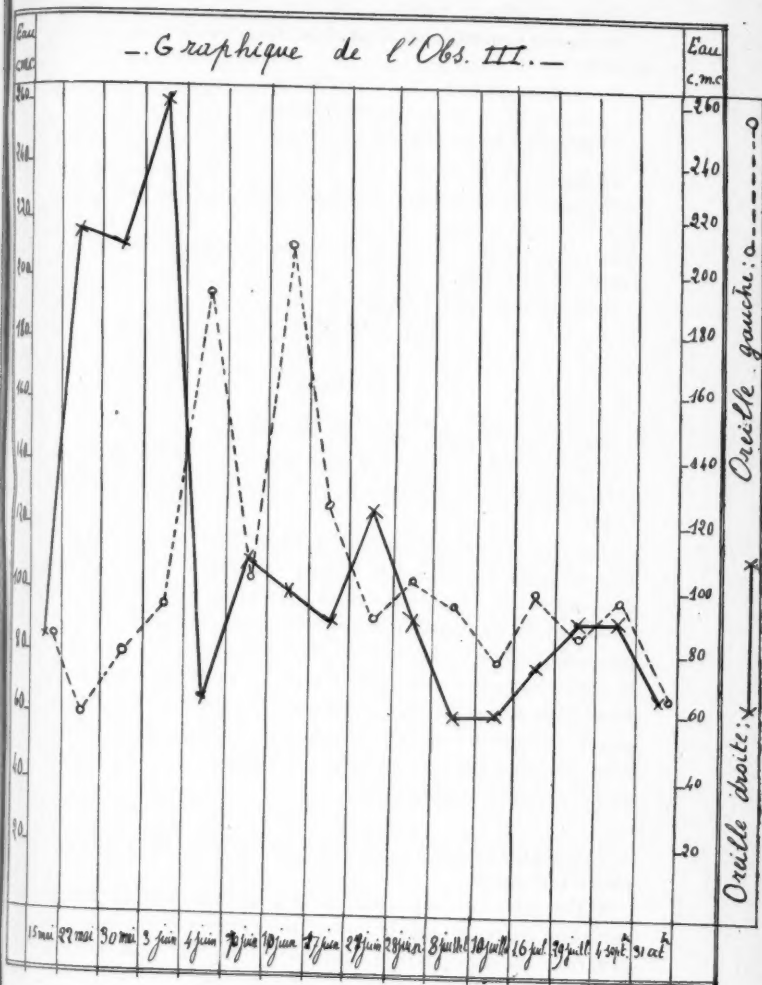
Nystagmus spontané : à droite, léger et rotatoire.

ÉPREUVE CALORIQUE : A droite : 100 cmc. Le nystagmus → g. augmente en 2^{me} position; diminue en 3^{me} position (position optima des canaux verticaux) mais ne devient pas rotatoire.
A gauche : 85 cmc. ; dr. ← idem qu'à droite.

3 septembre 1912.

N'a pas eu de crises depuis le dernier examen.

- Graphique de l'Obs. III. -



4 septembre 1912.

Nystagmus spontané : très léger, bilatéral, rotatoire plus marqué à droite :

ÉPREUVE CALORIQUE. — *A droite* : 100 cmc.

A gauche : 95 cmc.

La malade a bonne mine et a engraisé.

31 octobre 1912.

Toujours pas de vertiges. Se plaint seulement des bourdonnements qui sont toujours intenses.

Nystagmus spontané : bilatéral, moyen, augmenté par le renversement de la tête.

ÉPREUVE CALORIQUE : *A droite* : 65 cmc.

A gauche : 65 cmc.

REMARQUE.

Spécifions d'abord la forme de la surdité :

A droite, c'est une surdité labyrinthique pure ou du moins paraissant telle actuellement. C'est une cophose presque totale.

A gauche, c'est une surdité, relativement peu accentuée. Elle est mixte ; c'est-à-dire tenant à la fois à l'atteinte des deux appareils : transmission et perception. Les lésions de l'appareil de transmission nous sont principalement révélées par la méthode de l'assourdissement de Lombard, appliquée à la perception osseuse des diapasons (1). La persistance de la perception à gauche des diapasons A vertex et mastoïdien gauche, pendant l'assourdissement de ce même côté gauche, nous permet d'affirmer en effet l'atteinte au moins partielle de l'appareil transmetteur.

Passons maintenant à l'étude du vestibule qui nous intéresse plus directement.

Si l'on jette un coup d'œil sur le graphique annexé à l'observation de cette malade, on en remarquera d'une manière générale les irrégularités. Non seulement la sensibilité à l'épreuve calorique s'y montre variable pour l'une et l'autre

(1) *Paris Médical*, 1912, n° 41, p. 340.

oreille ; mais parfois il y a un *véritable renversement* entre les réactions respectives des deux labyrinthes.

Essayons de préciser les relations possibles avec les phénomènes vertigineux.

En se basant sur l'intensité et la fréquence des vertiges, on peut schématiquement diviser l'histoire de la malade en 4 périodes : La 1^{re} période, antérieure à notre observation, est marquée par 15 jours de vertige intense, suivis de 15 jours d'amélioration.

La 2^{me}, allant jusqu'au 3 juin, est caractérisée par de grands accès de vertiges violents et répétés, parfois avec vomissements et obligeant la malade à garder le lit.

A cette *période de grands vertiges*, une autre fait suite, du 4 juin au 8 juillet, que nous appellerons *période d'oscillation*.

En effet les vertiges s'atténuent, s'espacent, mais avec des retours offensifs ; la 1^{re} semaine de juillet, notamment, se signale par une crise continue et violente.

Enfin la dernière période, *période d'amélioration*, s'étendant du 8 juillet au 4 septembre, est caractérisée par l'atténuation progressive et la fréquence moindre des vertiges, puis par leur disparition complète.

Or le graphique nous montre qu'aux trois périodes de vertige, d'oscillation et d'amélioration correspondent, d'une manière générale, 3 sortes de réaction vestibulaire. Dans la période des grands vertiges, l'écart entre les deux oreilles est considérable. Dans la 2^{me}, la différence est moindre ; mais il y a une sorte d'*alternance* entre l'excitabilité des labyrinthes droit et gauche. Enfin, dans la période d'amélioration, les réactions se rapprochent jusqu'à devenir égales ; en même temps s'accuse une tendance vers une constante (100 emc.). Nous sommes revenus alors notre à point de départ, c'est-à-dire une excitabilité égale des deux côtés.

Cherchons à pénétrer davantage l'intimité des phénomènes.

1^o La *période des grands vertiges* est caractérisée par des crises intenses de durée variable et fréquemment renouvelées.

Nous constatons sur le graphique : l'*hypoeccitabilité* du

labyrinthe droit, très marquée; l'oscillation du *labyrinthe gauche* autour du taux de réaction originel.

2° Brusquement (4 juin), la malade va mieux, entrant dans la période d'oscillation. Chose remarquable, il se produit *un renversement dans la capacité réactive des deux labyrinthes*. C'est maintenant le labyrinthe gauche qui est devenu fortement hypoexcitable, le droit réagissant normalement.

Même phénomène le 10 juin.

L'observation de la malade nous apprend d'autre part que, depuis le 1^{er} juin, elle n'a eu qu'un vertige léger (le 6). Mais cela a suffi sans doute pour créer un nouvel état vestibulaire, un nouveau renversement — constaté à la date du 7 et qui doit être interprété malgré l'apparence du graphique et à cause de la position donnée à la tête, comme une excitabilité moindre à droite qu'à gauche (1).

On peut donc retenir 2 faits chez notre malade :

1° *La présence de vertige s'accompagne d'hypoexcitabilité droite.*

2° *L'amélioration qui suit une période de vertiges se traduit par une diminution de la précédente et par l'apparition d'hypoexcitabilité gauche.*

De plus, nous allons voir que :

3° *L'amélioration persistante se traduit par une tendance des 2 labyrinthes à rapprocher, à équilibrer leur pouvoir réactionnel.*

C'est déjà l'impression reçue par un regard d'ensemble sur le graphique du 17 juin au 8 juillet. Mais une étude complémentaire est nécessaire pour en saisir toute la signification, puisque la malade a encore eu des vertiges pendant ce laps de temps.

Au 17 juin, — la malade n'ayant eu depuis le 6 juin qu'un léger vertige (le 14) — nous trouvons bien en effet les quantités d'eau, nécessaires pour la production du nystagmus, assez rapprochées l'une de l'autre ; mais l'hypoexcitabilité est plus accusée à gauche (125 cmc.) qu'à droite (90 cmc.). Ainsi nous notons une fois de plus que quand la malade va mieux, c'est le labyrinthe gauche qui réagit le moins facilement.

(1) V. pour plus de détails la note de la page 43.

Nous ne tardons pas à voir la preuve inverse : le 26 juin, la patiente ayant eu brusquement un vertige pendant 2 heures avec vomissements, nous trouvons le lendemain 27 juin, 125 cmc. pour le côté droit, 90 cmc. pour le côté gauche.

En outre, le 28 juin, le mieux continuant, l'hypoexcitabilité gauche baisse (105 cmc.), le labyrinthe droit restant à 90 cmc. Les deux vestibules sont donc devenus pratiquement équivalents.

L'équilibre ainsi réalisé était cependant instable ; car des vertiges ne tardèrent pas à survenir pendant une semaine. N'ayant pas eu l'occasion d'examiner la malade, nous ignorons l'état des labyrinthés pendant ce temps. Mais lorsque nous pouvons le faire (8 juillet) — les vertiges ayant cessé depuis 48 heures — nous trouvons encore, correspondant à cette amélioration, un labyrinthe gauche moins excitable que le droit et cela d'un tiers (90 cmc. contre 60 cmc.).

On remarquera en outre sur le graphique que cette période d'oscillation est dans son ensemble caractérisée par la chute générale des traits correspondant à chaque labyrinthe. En d'autres termes, *la marche vers la période d'amélioration s'accuse par une diminution générale de l'hypoexcitabilité de l'un et l'autre vestibule, et, ce qui est plus important, par une diminution progressive de leur écart.*

Ces règles générales se trouvent confirmées par l'évolution ultérieure de la maladie.

3° La période d'amélioration, en effet, est caractérisée par le rapprochement progressif des deux côtés ; en même temps il y a une augmentation légère mais nette des hypoexcitabilités droite et gauche. Le 29 juillet, les deux côtés sont pratiquement équivalents, la différence ne dépassant pas le coefficient d'erreur expérimental.

En résumé, aux trois périodes offertes par l'évolution du syndrome de Ménière, pendant la durée de l'observation de cette malade, correspondent trois manières d'être de la réaction labyrinthique.

1° *Période des grands vertiges.* Le graphique nous montre :

a) L'écart énorme entre les 2 côtés ;

b) La forte hypoexcitabilité droite ;

2° *Période d'oscillations.* Nous voyons :

a) A chaque période d'amélioration correspondre une augmentation de l'hypoexcitabilité gauche ;

b) La diminution d'ensemble, néanmoins, de cette hypoexcitabilité ;

c) La diminution de l'écart entre les deux côtés, esquisant une tendance vers l'équilibre.

d) La recrudescence de l'hypoexcitabilité droite à la suite *immédiate* de chaque vertige.

3° *Période d'amélioration.* L'équilibre s'établit de plus en plus. Les réactions des deux labyrinthes finissent par se rapprocher jusqu'à devenir égales. En même temps la persistance de l'amélioration — pouvant même être taxée de guérison au moins temporaire — se traduit par une nouvelle chute, mais équivalente, de chaque pouvoir réactionnel labyrinthique. Et au 31 octobre la réaction est absolument normale de chaque côté.

En terminant, nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher ces deux faits : la prédominance des lésions cochléaires à droite, l'hypoexcitabilité droite accompagnant le vertige. Comme dans les cas précédents le phénomène intermittent — le vertige — s'accompagne d'un trouble siégeant du même côté que celui de la lésion permanente maxima, — la surdité.

OBSERVATION IV

Ce malade avait déjà été suivi par nous en 1908. Nous commencerons par résumer l'observation prise alors.

27 octobre 1908. — Teiss. dre, Eugène, lithographe.

Variole à l'âge de 20 ans.

Il y a environ 4 ans, début de l'affection actuelle. Dès cette époque les vertiges furent violents. On les a attribués jusqu'à ces derniers temps à une affection gastrique. Pendant ces quatre années, à n'importe quel instant de la journée, et se rapprochant progressivement jusqu'à devenir quotidiens, vertiges violents. A ce moment, les deux oreilles commencent à siffler très fort. La tête lui tourne et il a la sensation qu'on la déplace à droite. Les objets lui sem-

blent aussi se déplacer vers la droite. Pâleur et sueurs généralisées. Il a tendance à tomber et cherche à se retenir. Ces crises vertigineuses durent jusqu'à une heure de temps avec paroxysmes, nausées et vomissements. Il est alors soulagé, mais éprouve une sensation d'anéantissement. En dehors de ces grandes crises qui sont très irrégulièrement espacées, le malade a souvent de petits vertiges, durant une minute environ; les objets semblent tourner un peu; puis tout s'arrête. Ces phénomènes surviendraient plusieurs fois par jour.

En même temps il éprouve un mal de tête léger, mais constant, qu'il localise au-dessus de l'oreille gauche.

Les bourdonnements ont commencé à la même époque. Ils siègent d'une manière constante à gauche et ressemblent au bruit de coquillage. Mais au moment des crises vertigineuses, ils siègent dans les deux oreilles et prennent le caractère de sifflements.

Le malade dit également ne pas entendre du tout à gauche, à droite son audition lui paraît à peu près bonne. Au moment des crises, les deux oreilles se bouchent. Et quelquefois, cette surdité bilatérale survient 2 ou 3 jours avant les crises vertigineuses et le malade la considère comme symptôme prémonitoire.

EXAMEN DES OREILLES : *Tympan*s : à gauche, tache opaque en arrière; à droite, normal. — Des 2 côtés, mobiles au Siegle.

ÉPREUVES D'AUDITION. — Weber à droite; Rinne + à droite, — à gauche. Les diapasons de la série de Hartmann ne sont perçus à gauche qu'avec une forte attaque et doivent donc être perçus en réalité par l'autre côté : A droite : c^1 à c^3 : 50 — 55"; c^4 : 30"; c^5 : 20".

ÉPREUVE CALORIQUE (méthode de Barany; eau à 40°) :

A droite : n. rotatoire horizontal à gauche en 4', durée 4'.

A gauche : n. rotatoire horizontal à droite, modéré, en 30"; durée 30".

4^{or} mai 1912.

Pendant ces dernières années, il a toujours eu un peu de vertige. Quelques crises l'ont obligé à interrompre tout travail.

Il revient parce que de grands vertiges l'ont repris brusquement, surtout depuis le 17 avril. Il a des crises de plusieurs heures, pendant lesquelles les objets tournent de gauche à droite. Les oreilles sifflent surtout à gauche et des deux côtés au moment des verti-

ges. La surdité lui semble stationnaire; mais au moment des crises il devient brusquement et totalement sourd.

TYPANS : En plus de l'aspect d'autrefois, on note la transparence des osselets, un pointillé en bas et en arrière sur la membrane à gauche.

ÉPREUVES D'AUDITION : *Voix chuchotée* : non perçue à gauche; à 50 cm. à droite. *Voix haute* (avec assourdissement de l'oreille opposée) à 15 cm. à gauche.

Weber indifférent.

Rinne : très fortement positif à droite; à gauche, varie suivant le diapason; très fortement + avec C¹²⁸, il est positif mais fortement raccourci avec a¹; positif avec c⁶⁴, négatif et raccourci avec A.

Les tons graves (A, C¹²⁸) sont mal perçus par l'air à gauche, sauf avec forte attaque; bien perçus à droite.

C⁴ est de même mal perçu par l'air à gauche; mieux perçu quoique moins bien que normalement à droite.

ÉPREUVES DE LOMBARD.

1° Assourdissement à droite : élévation de la voix. Assourdissement à gauche : pas d'élévation.

2° Assourdissement bilatéral avec diapasons vertex [de A à g (Bezold)] : l'assourdissement n'abolit pas le ton des diapasons qui, non latéralisés avant l'assourdissement, sont localisés à gauche (côté du Rinne négatif) pendant l'assourdissement.

4 mai 1912.

Nystagmus de fixation disparaissant au bout d'un certain temps.

Tendance aux vertiges quand on met le malade dans la position de Brünings (de même quand il se couche). De même le mouvement de renversement de la tête en arrière détermine un léger nystagmus, avec sensation de vertiges qui ne tarde pas d'ailleurs à disparaître.

ÉPREUVE CALORIQUE : A droite : 65 cmc. très léger n. rotatoire ne s'accroissant pas dans la deuxième position.

A gauche : Rien ni en première ni en deuxième position. L'expérience est répétée avec de l'eau à 20°. On obtient avec 230 cmc. un très léger n. rotatoire à droite non modifié par la deuxième position.

6 mai.

Injection bilatérale d'eau à 27° (Epreuve de Ruttin); tête en première position : Au bout de 45", n. rotatoire à gauche vif.

7 mai.

ÉPREUVE CALORIQUE. — (Malade couché).

A droite : Avec 60 cmc. n. rotatoire à g. type dans toutes les positions (c'est-à-dire tête droite, à 45° et à 90° à gauche, à 45° et à 90°; à droite.

A gauche : Avec 210 cmc. quelques secousses de peu de durée et cela pour toutes les positions (comme ci-dessus).

ÉPREUVE VOLTAÏQUE.

1° *Dévation de la tête* (1)

a) *Inclinaison* + à droite : 3 milliampères.

+ à gauche : 8 milliampères.

b) *Rotation* + à droite : 10 milliampères.

+ à gauche : à 10 milliampères, rien, le malade ne peut supporter une intensité plus forte.

2° *Nystagmus*.

Electrisation bipolaire : — à gauche, n. rotatoire à gauche à 8 milliampères.

— à droite, n. rotatoire à droite à 5 milliampères.

Electrisation unipolaire : mêmes chiffres.

pas d'acouphène.

10 mai 1912.

Le malade dit se trouver mieux.

ÉPREUVE ROTATOIRE (5 tours) a) *vers la droite* : n. post-rotatoire à gauche → lent, 10"

b) *vers la gauche* : n. post-rotatoire à droite ← moyen, 30-35"

11 mai 1912.

A eu des vertiges violents hier et aujourd'hui.

ÉPREUVE CALORIQUE : (*à gauche seulement*) : 220 cmc, ébauche de nystagmus.

Le malade est admis à l'hôpital.

12 mai 1912.

Ponction lombaire : 40 cmc.

A la suite, maux de tête violents, état nerveux considérable. Il

(1) Recherche faite suivant la méthode de Babinski (V. le rapport de Weill, Vincent et Barré, au Congrès de l'Association Française pour l'Avancement des Sciences, août 1911).

sort du service le 16 mai. La céphalée et les vomissements le reprennent chez lui. Il aurait eu une perte de connaissance dans la nuit du 17 au 18 mai.

22 mai 1912.

Malade pâle, amaigri; pouls rapide et petit. Hémicranie droite. Pas de température. Se plaint surtout de céphalée, moins de vertige.

ÉPREUVE CALORIQUE (eau à 25°).

A gauche : n. rotatoire à droite en première position; rien dans les autres positions.

A droite : 75 cmc. n. horizontal à gauche assez lent, peu modifié en deuxième position.

23 mai.

Va un peu mieux. A cependant eu un vertige ce matin.

29 mai.

Vertiges violents depuis deux jours.

Nystagmus spontané : bilatéral et rotatoire.

ÉPREUVE CALORIQUE (Couché, tête droite).

A droite : 420 cmc. n. horizontal ou légèrement oblique en haut et à gauche (léger, durant 15°).

A gauche : 240 cmc. horizontal à droite (léger, durant 20°).

30 mai.

Va mieux.

ÉPREUVE CALORIQUE : (couché, tête à 45° à gauche)

A droite : 100-125 cmc. n. rotatoire à gauche et oblique en haut.

A gauche : 350 cmc. n. rotatoire horizontal à droite faible.

1^{er} juin

Va mieux. Se plaint de bourdonnements.

ÉPREUVE CALORIQUE.

A droite : 320 cmc. n. rotatoire à gauche.

A gauche : 165 cmc. n. rotatoire à droite et oblique en haut.

4 juin.

Se trouve très amélioré. N'a plus de vertiges que quand il baisse la tête ou la retourne brusquement.

Nystagmus spontané : rotatoire à droite.

ÉPREUVE CALORIQUE : *A droite* : 275 cmc. : n. rotatoire à gauche lent.

A gauche : 200 cmc. : rotatoire à droite vif.

6 juin.

Se trouve de mieux en mieux.

Nystagmus spontané : rotatoire bilatéral.

ÉPREUVE CALORIQUE : *A droite* : 115 cmc. : rotatoire à gauche.

A gauche : 310 cmc. : rotatoire à droite.

7 juin.

Vertige a reparu un peu. Continue à aller mieux dans l'ensemble.

Nystagmus spontané : rotatoire et bilatéral.

A droite : 185 cmc. : rotatoire à gauche.

A gauche : 385 cmc. : rotatoire à droite.

8 juin.

Dans la journée d'hier, vertiges légers. Cette nuit, violent vertige.

Ce matin va un peu mieux.

Nystagmus spontané : rotatoire, bilatéral.

ÉPREUVE CALORIQUE : *A droite* : 125 cmc. rotatoire à gauche.

A gauche : 420 cmc. : rotatoire à droite.

10 juin.

A eu des vertiges ces deux derniers jours.

Pas d'examen.

11 juin.

Va tout à fait bien. N'a pas eu du tout de vertiges, même en se baissant.

Nystagmus spontané : rotatoire, bilatéral.

ÉPREUVE CALORIQUE : *A droite* : 210 cmc.

A gauche : 250 cmc.

13 juin.

Va toujours très bien.

Nystagmus spontané : rotatoire, bilatéral.

ÉPREUVE CALORIQUE : *A droite* : 260 cmc.

A gauche : 210 cmc.

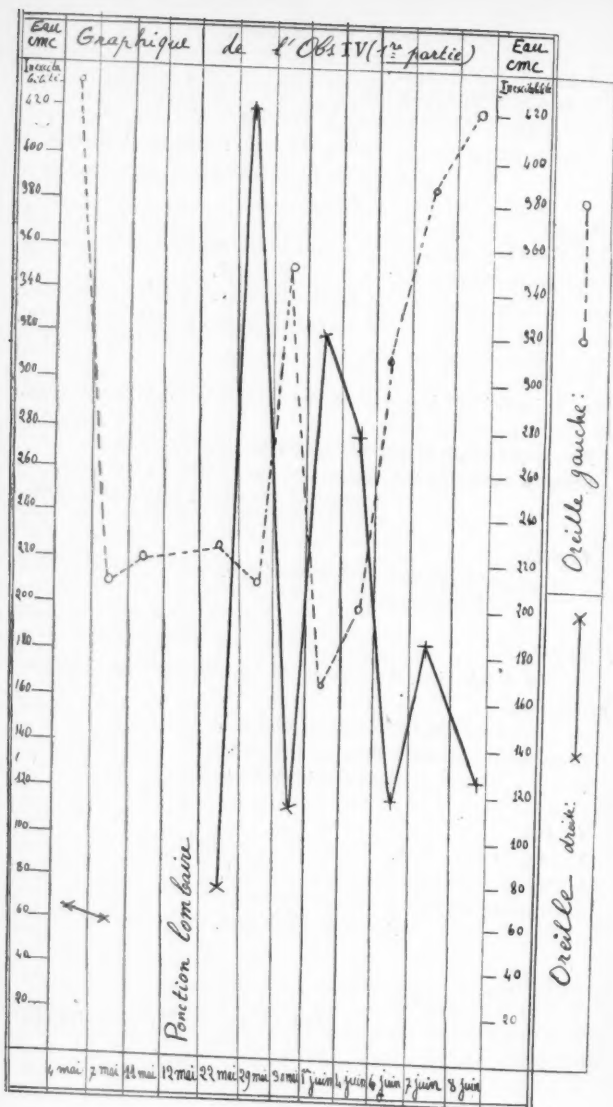
14 juin.

Va de mieux en mieux.

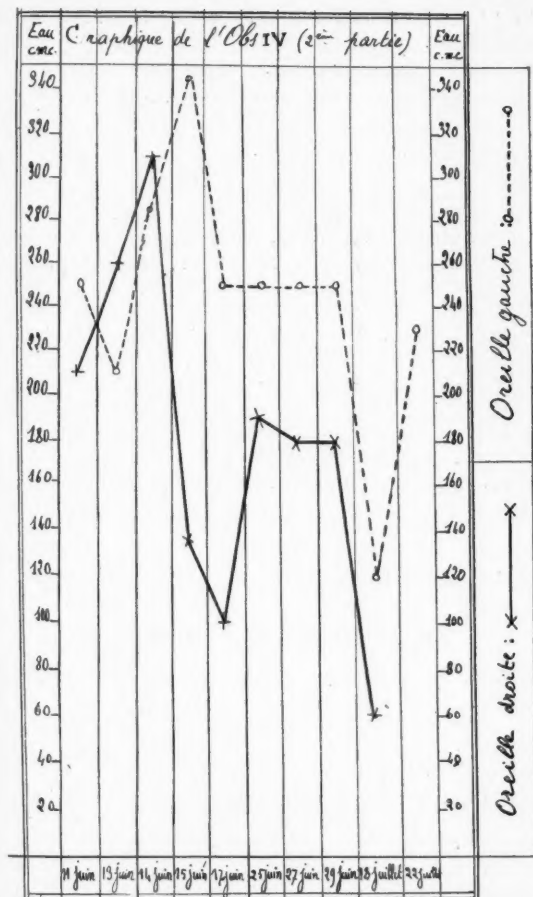
Nystagmus spontané : très diminué d'intensité ; rotatoire bilatéral ; existe surtout dans le regard à gauche :

ÉPREUVE CALORIQUE : *A droite* : 310 cmc.

A gauche : 285 cmc.



15 juin.
Va toujours bien.



Nystagmus spontané : assez accentué des deux côtés.

ÉPREUVE CALORIQUE : A droite : 135 c.m.c.

A gauche : 340 c.m.c. : nystagmus à peine marqué.

17 juin.

Hier violent vertige, l'obligeant à garder le lit. N'a pas eu de vomissements.

ÉPREUVE CALORIQUE : *A droite* : 400 cmc. n. rotatoire à gauche.

A gauche : 250 cmc. n. rotatoire à droite.

15 juin.

A été très bien toute cette semaine sauf le 23 où il a eu quelques petits vertiges.

Nystagmus spontané : Léger bilatéral rotatoire.

ÉPREUVE CALORIQUE : *A droite* : 490 cmc. rotatoire à gauche vif.

A gauche : 250 cmc. : rotatoire à droite léger.

27 juin.

Va toujours bien. Presque pas de *nystagmus spontané*.

ÉPREUVE CALORIQUE ; *A droite* : 180 cmc.

A gauche : 250 cmc.

29 juin.

Va bien. Pas de *nystagmus spontané*.

ÉPREUVE CALORIQUE : *A droite* : 180 cmc. n. rotatoire à gauche.

A gauche : 250 cmc. n. rotatoire à droite.

2 juillet.

Va bien, sauf de temps à autre quand il se baisse, légers étourdissements.

Un peu de *nystagmus spontané* : rotatoire, bilatéral.

6 juillet.

Va bien.

10 juillet.

Hier vertiges. Aujourd'hui va bien.

Un peu de *nystagmus spontané* rotatoire, surtout à droite.

18 juillet.

Va bien. A repris son travail.

Nystagmus spontané : rotatoire léger et à gauche seulement.

ÉPREUVE CALORIQUE : *A droite* : 60 cmc.

A gauche 120 cmc.

22 juillet.

Va bien.

ÉPREUVE CALORIQUE : faite seulement à gauche : 230 cme.

24 juillet.

A eu des vertiges, ces deux derniers jours, avec vomissements.

REMARQUES.

Au point de vue auditif, nous avons affaire à une surdité mixte, légère à droite, très marquée à gauche, où il y a une forte participation de l'appareil de transmission, ainsi que le démontrent en particulier les différentes épreuves d'assourdissement et l'étude du Rinne.

Au point de vue vestibulaire, cette observation est très instructive.

Avant tout, elle confirme d'une manière frappante l'ensemble des résultats obtenus avec l'obs. III.

Mais le malade, ayant été suivi longtemps et régulièrement, l'étude générale de son cas offre quelques points intéressants.

Tout d'abord deux faits nous frappent :

C'est, d'une part, l'hypoexcitabilité gauche accompagnant chaque crise de vertige (une seule exception, le 29 mai, sur laquelle nous reviendrons plus loin). Cette hypoexcitabilité gauche généralement considérable va deux fois jusqu'à l'inexcitabilité absolue (4 mai, 8 juin) et s'en approche de près à plusieurs examens. C'est, d'autre part, la similitude absolue des graphiques à la date des 25, 27 et 29 juin. Les deux côtés droit et gauche s'y équilibrent respectivement au même niveau, quoique à un taux différent, pour l'oreille droite et pour la gauche. Pendant ce temps, le malade a été parfaitement bien. On peut donc dire qu'il a réalisé, au moins momentanément, un *état d'équilibre qui se traduit par la constance de la réaction de chaque appareil labyrinthique envisagé isolément et par la constance du rapport entre l'excitabilité des deux vestibules.*

Enfin l'absence de vertiges a duré jusqu'au 9 juillet. Or le malade, revu le 2, avait présenté pour chaque oreille une

diminution de l'hypoexcitabilité par rapport aux examens immédiatement antérieurs. Mais un calcul simple montre que le rapport entre l'excitabilité des deux côtés est resté rigoureusement le même. La chute a donc été proportionnelle dans les deux labyrinthes.

Avant cette amélioration de trois semaines, le malade avait déjà présenté deux périodes non vertigineuses, quoique plus courtes : l'une du 4 au 7, l'autre du 13 au 16 juin. Mais ici le graphique nous montre nettement la variabilité de la différence entre les deux vestibules. Les oscillations sont considérables. Il y a même parfois renversement entre les excitabilités droite et gauche (renversement sur lequel nous nous sommes suffisamment étendu à propos de l'obs. III). Pourtant le malade n'a pas eu de vertiges pendant ces quelques jours.

Malgré les apparences il n'y a nulle contradiction entre cette constatation et les conclusions précédentes. Ces courtes périodes d'amélioration, rapprochées des jours qui les précèdent ou qui les suivent, présentent en réalité les mêmes faits que ceux de la période d'oscillation de l'obs. III. Nous voyons en effet la réapparition du vertige marquée par une recrudescence de l'hypoexcitabilité gauche; sa disparition par une chute de celle-ci et un accroissement de celle du côté droit.

Mais la répétition des vertiges fait que l'adaptation n'a pas eu le temps de se produire. Elle ne semble pas en effet se réaliser de façon brusque, mais par une série d'oscillations au cours desquelles les deux labyrinthes marquent une tendance se rapprocher l'un de l'autre. La brièveté des périodes de calme fait que l'équilibre n'a pas le temps de se réaliser. Il est bientôt entrecoupé par l'apparition d'un vertige. *Et celui-ci se traduit déjà à l'avance par une rupture de la marche vers l'équilibre des deux vestibules*, c'est-à-dire par une hypoexcitabilité gauche. En effet, après quelques jours d'une amélioration propressive, le 6 juin, nous voyons l'excitabilité diminuer à droite, augmenter à gauche et cela dans des proportions considérables. Cependant le patient se trouvait en bon état malgré l'écart très notable entre les deux labyrinthes.

Mêmes remarques pour la période du 13 au 16 juin. Dans les deux cas, et les graphiques du 6 et du 15 juin offrent à cet égard une similitude frappante, avant même l'apparition du vertigé, le labyrinthe gauche devenait déjà considérablement moins excitable. Ce mouvement, *précédant et annonçant même peut-être* le vertige, est tout à fait remarquable.

Analysons maintenant les phénomènes en détail.

Malgré les différences résultant de la durée et de l'intensité de la crise et surtout du moment où le malade a été examiné par rapport au dernier vertige, nous pouvons schématiser les choses de la façon suivante :

Laissant de côté momentanément le début et la fin de l'observation, on peut considérer que l'affection s'est déroulée de fin mai au commencement de juillet suivant deux phases :

Première phase du 1^{er} au 17 juin : le malade présente une série de crises vertigineuses séparées par des périodes plus ou moins courtes d'accalmie.

Deuxième phase du 18 juin au 9 juillet : il y a une amélioration plus longue à la suite de laquelle les vertiges reparaissent.

1° La *première phase*, faisant suite elle-même à une période de vertiges, peut se décomposer dans son ensemble en :

a) période d'accalmie.

b) reprise des vertiges.

a) La période d'accalmie débute (1^{er} juin) par une forte hypoexcitabilité droite (1).

Au 4 juin, le mieux persistant, les 2 labyrinthes se sont rapprochés l'un de l'autre.

(1) Cette hypoexcitabilité droite devait même être plus accusée que ne le comporte le graphique. Le malade ayant été examiné, la tête à 45° à droite, le côté droit se trouvait donc en 2^{me} position optima, c'est-à-dire dans une situation plus favorable à l'excitation calorique que celle où on le plaçait habituellement (1^{re} position).

Pour les mêmes raisons, le côté gauche se trouvait dans une situation moins favorable. En d'autres termes, si l'examen avait été fait comme d'habitude, la colonne correspondant à l'oreille droite serait plus élevée ; celle répondant à l'oreille gauche plus basse. L'écart entre les deux serait plus considérable encore.

Mais le 6 juin, rupture de l'équilibre en train de se produire; le labyrinthe gauche devient de nouveau moins excitable. Malgré cela, ce malade n'accuse rien. Mais ce mouvement était le signe précurseur de :

b) La reprise des vertiges, caractérisée par l'ascension de la colonne correspondant à l'oreille gauche (7 juin, 8 juin) qui atteint même l'inexcitabilité (8 juin).

A partir du 13 juin les phénomènes se déroulent absolument comme dans la période a)

2° La *deuxième phase*, du 18 juin au 9 juillet, représente un stade d'amélioration qui a été suffisamment étudié. Elle est caractérisée par une position d'équilibre qui dans un premier temps (23, 27, 29 juin) est faite d'hypoexcitabilités encore élevées et qui dans un deuxième (2 juillet) montre un abaissement de cette hypoexcitabilité, en même temps que la conservation du rapport entre les deux vestibules.

Ce qui précède nous permet d'être bref sur les extrêmes du graphique.

Au début les vertiges se traduisent comme toujours par une hypoexcitabilité gauche, allant même, au moment de la prise en observation, jusqu'à l'inexcitabilité. La ponction lombaire n'amène pas la suppression des vertiges. Autant qu'on en puisse juger par les examens qui l'ont précédée, elle n'a pas influé davantage sur l'excitabilité vestibulaire. Tout au plus peut-on y rattacher les constatations du 29 mai sur lesquelles nous reviendrons.

Quant à la fin du graphique (10, 22 juillet), elle résume toutes les discussions précédentes: tendance au retour vers la normale, troublée par l'apparition d'un vertige; recherche d'un équilibre vestibulaire, mal réalisé sans doute, car l'écart entre les deux vestibules est proportionnellement considérable (17 juillet). Enfin le dernier examen montre, alors que le malade paraissait bien aller, une nouvelle recrudescence de l'hypoexcitabilité gauche (l'examen du côté droit n'a pas été fait). Celle-ci a donc précédé encore une fois des vertiges qui en effet n'ont pas tardé à réparaître.

Jetons maintenant un coup d'œil d'ensemble sur cette observation.

Tout montre que le fait principal se passe du côté gauche. Avec le vertige, celui-ci voit sa fonction (mesurée par l'épreuve calorique) considérablement diminuée, parfois totalement abolie. Fait intéressant, cette annihilation vestibulaire s'est montrée, par trois fois, précéder le vertige lui-même. Au contraire, l'amélioration se traduit par une chute brusque de l'hypoexcitabilité gauche, puis par une descente plus lente vers la normale,

Le degré de cette hypoexcitabilité n'est pas proportionnel, de façon évidente, avec l'intensité du vertige accusé par le sujet. Il paraît lié davantage à la durée de la crise.

L'évolution elle-même n'est pas aussi sans influencer sur ce facteur. En effet si, faisant abstraction des deux examens extrêmes, on considère la marche de l'hypoexcitabilité gauche, on voit qu'elle affecte une allure assez régulière dans son ensemble ; d'abord croissante avec un acmé au 8 juin, puis décroissante. Naturellement cette courbe est entrecoupée dans sa régularité par les différents incidents déjà décrits.

Au contraire, la courbe de l'excitabilité paraît plus irrégulière à droite. Il nous semble cependant que son interprétation malaisée peut être facilitée à l'aide des résultats du cas précédent (obs. III).

Celui-ci nous a montré *le renversement* qui se produit entre les deux côtés avec le vertige et avec l'amélioration qui le suit immédiatement.

Ici ce balancement n'offre pas les mêmes caractères de brusquerie. Soit par suite de différence dans le mécanisme, soit par le hasard de moment des examens, les mouvements de bascule du côté droit paraissent plus progressifs que, dans l'observation précédente, ceux du côté gauche (auxquels ils sont à comparer).

Enfin un autre facteur contribue encore à rendre les oscillations du côté droit moins schématiques : l'apparition éventuelle de l'hypoexcitabilité droite à la suite de vertige. Mais qu'on ne s'y trompe pas : il ne s'agit pas d'une dérogation

aux règles que nous avons constatées jusqu'ici. Cela prouve plutôt que parfois, les *phénomènes sont bilatéraux*. L'histoire de notre malade montre d'ailleurs que les troubles tant auditifs que vestibulaires peuvent se produire des deux côtés au moment des crises. Nous avons donc là au contraire une démonstration de l'annihilation fonctionnelle du labyrinthe coïncidant avec le vertige.

En général l'hypoexcitabilité droite produite en cette occurrence est moins considérable que la gauche. Pas toujours cependant. Le 29 mai, en effet, par suite de la ponction lombaire ou pour toute autre raison, elle a été au contraire prépondérante. Et ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'à la suite les phénomènes de bascule entre les 2 côtés ont été réalisés comme nous l'avons décrit; mais en sens contraire. Le 30 mai, le malade allant mieux, c'est le côté gauche qui est le moins excitable, tandis que le droit a récupéré son excitabilité antérieure. C'est la marche habituelle de l'excitabilité, mais réalisée de façon inverse.

Dans d'autres circonstances enfin, le côté droit paraît ne pas avoir été touché par la crise vertigineuse, tout se passant à gauche.

Dans l'interprétation du graphique de ce malade, il est donc nécessaire de faire intervenir non seulement les phénomènes qui ont leur point de départ à gauche — côté généralement prépondérant — mais, sous peine d'erreur, ceux qui se passent à droite — côté touché de façon variable.

Étant données les réactions réciproques entre les deux côtés à la suite du vertige, on conçoit les complexités et les intrications que peuvent déceler les graphiques suivant le degré de participation des labyrinthes. Elles excuseront, pensons-nous, la longueur des explications précédentes qui nous ont cependant paru nécessaires pour mettre en relief les traits essentiels de cette intéressante observation.

*
* *

Comparons maintenant les deux observations précédentes. Elles nous montrent nettement une hypoexcitabilité brusque

prédominante d'un côté lors d'une crise vertigineuse ; puis l'hypoexcitabilité opposée quand survient l'amélioration.

Dans les deux cas aussi l'amélioration continue se traduit à la fois par un rapprochement des deux excitabilités labyrinthiques et par une marche simultanée vers l'excitabilité propre au sujet considéré dans son état normal, c'est-à-dire loin de toute période vertigineuse.

Ces deux observations présentent néanmoins certaines différences. Dans l'observation IV, les variations de l'hypoexcitabilité tant de l'un que de l'autre labyrinthe étaient beaucoup plus marquées. Affaire sans doute de réaction individuelle, peut-être aussi de différences dans l'intensité, la cause ou la modalité du vertige, quoique cela soit des points bien difficiles à établir.

Les deux graphiques se distinguent aussi l'un de l'autre en ce que celui de l'observation IV offre dans une certaine mesure moins de brusquerie que celui de l'observation III et cela malgré la grande hauteur et les grandes chutes des tracés. En un mot il y a moins de rapidité dans la variation des excitabilités labyrinthiques dans le premier cas que dans le deuxième. Cela tient-il à ce que les vertiges étant plus fréquents et plus continus, les variations étaient perpétuellement sous l'influence de deux tendances contraires — vertiges, amélioration — jusqu'au moment où l'une finissait par devenir prédominante ? Ou bien à un hasard qui nous a fait examiner ce malade à des moments plus favorables que l'autre ? Nous ne saurions le dire.

D'ailleurs ce sont là des détails individuels qui n'influent pas sur les déductions d'ensemble à tirer de ces deux cas.

OBSERVATION V

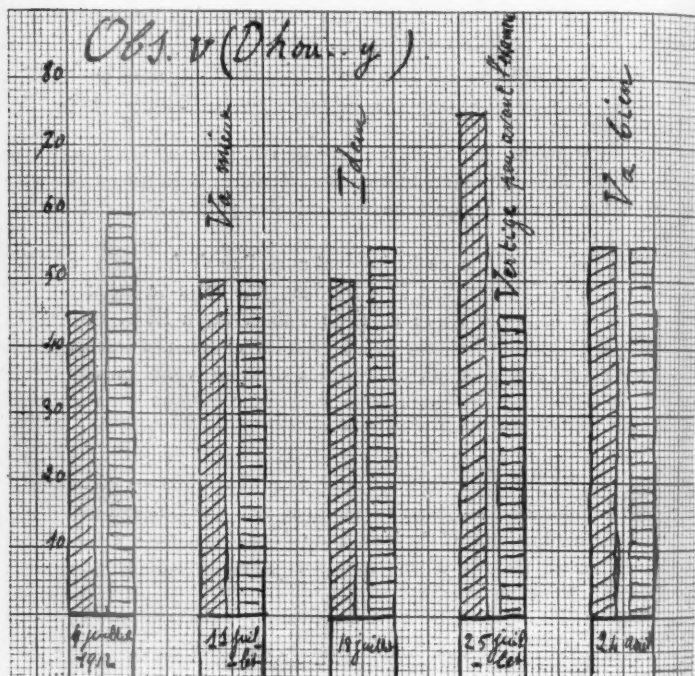
Dhou..y, 45 ans environ, mécanicien de chemin de fer. Pas d'antécédents auriculaires.

4 juillet 1912.

Il y a 3 semaines a été pris d'un vertige, l'obligeant à garder le lit pendant 3 heures. En même temps, il avait des nausées, mais pas de vomissements. Il a été bien pendant 4 jours. Puis de

nouveau il a eu un accès de vertige pendant 3 heures, se renouvelant pendant 4 jours. Et ainsi de suite : crises de 2 ou 3 heures, pendant 3 ou 4 jours consécutifs, puis deux ou 3 jours de repos.

Le vertige chez ce malade est surtout subjectif, et non objectif



Oreille droite : hachures obliques. — Oreille gauche : hachures horizontales.

Depuis 3 jours il n'a pas de vertige, mais, dans le train, en venant, il ne « se sentait pas à son aise ». Une petite crise en descendant du train.

Le malade a des bourdonnements depuis 5 ans. Ces bourdonnements (sonneries) augmentent pendant les crises. Ils siègent uniquement à droite.

Il y a de la surdité à droite, remarquée depuis 3 ans (la montre n'est pas entendue de ce côté). Elle augmente pendant les vertiges.

Nystagmus spontané : léger à droite.

ÉPREUVE CALORIQUE : *A droite* : 45 cmc.

A gauche : 60 cmc.

11 juillet 1912.

A eu 2 ou 3 fois de petits vertiges, mais ne l'obligeant pas à garder le lit. Va mieux dans l'ensemble.

Pas de nystagmus spontané.

ÉPREUVE CALORIQUE : *A droite et à gauche* : 50 cmc.

18 juillet 1912.

Va beaucoup mieux. N'a plus eu que quelques petits étourdissements.

Pas de nystagmus spontané.

ÉPREUVE CALORIQUE : *A droite* : 50 cmc.

A gauche : 55 cmc.

25 juillet 1912.

Se plaint de ses bourdonnements. Un petit vertige le 20. Aurait eu un petit vertige dans la salle d'attente.

ÉPREUVE CALORIQUE : *A droite* : 75 cmc.

A gauche : 55 cmc.

24 août 1912. — N'a pas eu de vertige depuis un mois; mais se plaint toujours de ses bourdonnements.

Pas de nystagmus spontané.

ÉPREUVE CALORIQUE : *A droite et à gauche* : 55 cmc.

REMARQUES.

Dans cette observation, nous retrouvons les différentes particularités des cas précédents; — mais en raccourci en quelque sorte.

Il ne semble pas en effet que les vertiges aient déterminé des variations aussi considérables dans la réflectivité vestibulaire. Peut-être le retour à la normale moyenne s'effectue-t-il avec une telle rapidité qu'on ne constate pas de grands écarts? En tout cas le graphique nous montre nettement l'ébauche des manifestations précédemment étudiées.

A noter ici le taux d'excitabilité absolument égal des deux

côtés pendant les périodes de mieux, la diminution de l'excitabilité à droite immédiatement ou peu après un vertige (25 juillet), et au contraire la diminution de l'excitabilité à gauche à quelque distance d'un vertige (4 juillet).

Phénomènes simplement esquissés sans doute, mais qu'éclaircissent les observations précédentes.

A noter aussi que la tendance des formules labyrinthiques dans ce cas est d'être légèrement au-dessous de la moyenne normale des sujets ; c'est-à-dire qu'il y a une tendance générale chez ce malade à l'hyperexcitabilité habituelle et cela des deux côtés. C'était le contraire dans les observations précédentes.

OBSERVATION VI

Delf...se, 37 ans, employé de chemin de fer.

2 mai 1912.

Etait venu il y a 3 mois pour surdité, bourdonnements et vertiges. Ces derniers ont complètement disparu depuis six semaines. Les phénomènes sont surtout presque exclusivement marqués à gauche.

Il revient à cause de ses bourdonnements (jets de vapeur) qui le gênent beaucoup.

Membranes légèrement troubles.

EPREUVES D'AUDITION (Dr Lombard).

Voix chuchotée : 0 à gauche, plus de 50 cm. à droite pour tous les phonèmes.

Voix haute : à gauche (assourdisseur à droite) 10 cm. et *élévation de la voix*.

Weber (A, C¹, C²) latéralisé à droite.

Rinne A droite : légèrement mais nettement +

A gauche : légèrement — avec a¹, fortement — avec A (faux Rinne négatif), + avec C¹, C², C³.

Sons graves fortement diminués par voie aérienne à gauche.

Entend C¹ fortement frappé.

Assourdissement à droite. Diapasons mastoïdiens à gauche ou diapasons vertex disparaissent (fait avec A, C¹, C²).

Schwabach fortement raccourci.

2 juillet 1912.

Vertige depuis 4 jours; va mieux ce matin.

Un peu de nystagmus spontané à droite.

ÉPREUVE CALORIQUE : A droite : 50 cmc.

A gauche : 35 cmc.

9 juillet.

Vertige reparu.

3 octobre 1912.

Les vertiges, complètement disparus depuis 2 mois, ont reparu depuis quelques jours. Ils commencent quand le malade se lève et durent presque toute la matinée. Ce ne sont d'ailleurs pas des vertiges continus mais des étourdissements passagers provoqués, principalement par le mouvement de se baisser. Pendant ces vertiges il dit se sentir entraîné en arrière et à gauche. Dernier vertige il y a 3 jours. Le malade se plaint aussi de bourdonnements continuels à gauche.

Pas de nystagmus spontané, tête droite; mais rotatoire à g. quand la tête est renversée en arrière.

Au moment où je m'apprête à l'examiner, la tête étant dans la position 1 (60° en arrière), apparaît une *petite crise vertigineuse*. Il pâlit. Le nystagmus devient rotatoire puis horizontal à droite (la tête étant toujours renversée), puis devient de plus en plus vif, perceptible en position directe et même dans le regard à gauche. Assez rapidement diminution progressive des phénomènes. Le tout a duré quelques minutes. Je fais alors :

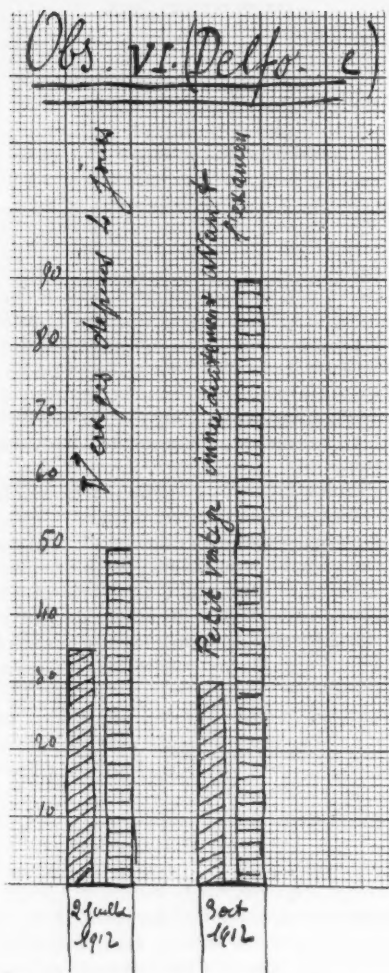
Injection à gauche. 90 cmc. Nausées, pâleur vive, sueurs.

Au bout d'une minute le nystagmus obtenu (c'est-à-dire horizontale à droite) devient rotatoire bilatéral; en même temps le malade accuse un vertige violent.

Je fais alors immédiatement :

Injection à droite. Les premiers centimètres cubes calment la sensation vertigineuse, puis elle reparait de plus en plus forte. J'arrête l'injection à 30 cmc, car le vertige est violent; en même temps, le nystagmus est rotatoire; horizontal à gauche violent, rapide. Pâleur vive, sueurs, nausées, état presque syncopal. Au bout d'une demi-heure le malade est à peu près calmé.

A ce moment le nystagmus spontané est léger à droite, tête droite. Il est bilatéral, la tête étant en arrière.



Dans la partie gauche de la figure les hachures obliques se rapportent à l'oreille gauche, les hachures horizontales à l'oreille droite. Dans la partie droite les hachures obliques se rapportent à l'oreille droite, les hachures horizontales à l'oreille gauche.

REMARQUES.

Ce malade n'a été vu que très rarement. L'épreuve calorique n'a été pratiquée que deux fois et encore à des dates très éloignées. L'état de son labyrinthe ne peut donc être évalué avec autant de précision que dans les cas précédents.

Nous ne pouvons que faire remarquer la particularité du 3 octobre. L'examen fait pendant une légère crise vertigineuse nous montre la forte disproportion entre les deux labyrinthes; le labyrinthe gauche était trois fois moins excitable que le droit : 90 centimètres cubes à gauche, 30 centimètres cubes à droite.

On pourrait même se demander si ce ne serait pas cet état d'hyperexcitabilité droite qui est en rapport avec le vertige. Au premier abord et surtout dans les conditions où nous nous sommes trouvés, l'hypoexcitabilité très modérée du labyrinthe gauche ne semble pas devoir être rapprochée, au point de vue de sa signification, des diminutions considérables de l'excitabilité que nous avons rencontrées dans d'autres observations et auxquelles nous avons fait jouer un rôle capital,

Nous ne pensons point cependant que, dans ce cas, on doive incriminer l'hyperexcitabilité droite. Nous considérons en effet que le chiffre de 90 centimètres cubes, obtenu à gauche, constitue chez ce malade et pour ce côté une hypoexcitabilité. En effet il est vraisemblable que, chez lui, l'excitabilité habituelle est exagérée par rapport à la moyenne; nous en voulons pour preuve l'examen du 2 juillet où le fait est manifeste.

On sait d'ailleurs que les sujets nerveux — ce qui était le cas de ce malade — ont une excitabilité labyrinthique habituelle plus accusée que les sujets non névropathes.

Il est donc intéressant de noter que sur cette hyperexcitabilité bilatérale, se greffe au moment même du vertige une hypoexcitabilité gauche. Cette hypoexcitabilité gauche est peu marquée absolument, mais relativement elle est considérable.

On peut donc conclure que, chez ce patient, l'excitabilité

des labyrinthes, quoique augmentée par rapport à la moyenne des sujets, se trouve modifiée au cours du vertige à la manière habituelle.

OBSERVATION VII (résumée).

M^{me} Paq... s, 38 ans, cuisinière.

Labyrinthite chronique scléreuse, actuellement en période de vertiges.

Otoscopie. — Presque pas de modifications objectives; légère opacité bleuâtre du tympan droit.

Épreuves de l'ouïe. — Rinne + des 2 côtés. Diapason c: non entendu à droite. La voix très criée n'est entendue qu'au contact de ce même côté.

2 avril 1912.

Nystagmus spontané à gauche.

ÉPREUVE CALORIQUE : A gauche : 40 cmc. (eau à 27°).

A droite : 123 cmc. (eau à 47°).

4 avril.

Vertiges persistent.

ÉPREUVE CALORIQUE : Hypoexcitabilité à droite.

: Hypoexcitabilité à gauche.

(Les chiffres n'ont pas été relevés)

REMARQUES.

Cette observation se rapproche beaucoup de la précédente.

Ici aussi un des côtés est hyperexcitable, tandis que l'opposé est hypoexcitable. Les mêmes réflexions s'imposent donc et nous n'insisterons pas. Comme nous l'avons déjà dit les résultats doivent surtout être considérés en eux-mêmes et non par rapport à la moyenne des sujets. Ce qui entre en ligne de compte, c'est d'une part le rapport entre les deux côtés (Ruttin); c'est d'autre part la comparaison des différents examens chez le même malade.

Pour nous l'hyperexcitabilité, droite de l'observation VI, gauche de l'observation VII, constitue un phénomène secondaire. La diminution de l'excitabilité du côté opposé est le fait

principal. Quels que soient donc les chiffres absolus, obtenus tant à droite qu'à gauche, toutes les observations précédentes ont montré un caractère commun : la diminution de l'excitabilité uniquement marquée ou prédominante d'un côté, côté d'ailleurs le plus malade au point de vue acoustique.

*
* * *

Dans les conditions habituelles d'expérimentation avec le dispositif de Brunnings, la mesure moyenne de l'excitabilité normale est, nous l'avons vu, de 68 cmc. ; soit en chiffres ronds, 70 cmc. Une certaine marge est nécessaire dans l'appréciation des résultats. Des différences de 20 cmc. dans un sens ou dans l'autre ne peuvent être considérées comme pathologiques.

De même, il n'y a pratiquement pas de différence entre les deux oreilles à l'état normal. Mais, là aussi, un écart de 10 à 15 cmc. ne peut être considéré comme pathologique (1).

Ce qui importe donc, c'est le rapport entre les excitabilités respectives de chaque labyrinthe. Ce sont aussi les modifications de celles-ci chez le même sujet. Elles prennent d'autant plus d'importance que normalement et contrairement à ce qui se passe pour l'épreuve rotatoire elles n'existent pas ou sont insignifiantes (2). Tout au moins avons-nous trouvé que, chez les individus normaux, ces variations journalières étaient faibles et se faisaient dans le même sens et de la même façon pour les deux côtés.

Dans nos observations de vertige de Ménière on remarque : 1° une disproportion générale entre les excitabilités droite et gauche ; 2° des fluctuations considérables, au moins unilatéralement ; 3° des modifications dans le rapport entre les

(1) Chez des sujets normaux, Brunings a trouvé deux fois une différence de 20 centimètres cubes et une fois de 25 centimètres cubes entre les deux côtés.

(2) BRUNINGS. — Ueber quantitative Funktionsprüfung des Vestibular apparatus (*C. R. de la Soc. All. d'otologie*, Dresde, 1910, p. 185, Fischer, édit.).

deux côtés, même quand les variations sont simultanées et de même sens.

On voit également que tous ces troubles sont à leur maximum pendant les périodes de vertige, moins accusés pendant les périodes de calme prolongé, nuls pendant les périodes d'amélioration persistante. Dans ce dernier cas l'équilibre peut se faire au même niveau pour les deux labyrinthes ou à un niveau distinct; c'est-à-dire que l'excitabilité à l'épreuve calorique est ou la même ou différente. Mais ce qui le caractérise, c'est, pendant une période donnée d'amélioration, la constance du pouvoir réactionnel propre à chaque vestibule et par suite celle de leur rapport, égal d'ailleurs ou non à l'unité. Ces divers facteurs tendent à se rapprocher, jusqu'à les égarer, de ceux qui constituent l'état normal du sujet considéré (1).

Il ressort ainsi avec évidence que, concomitamment aux vertiges, apparaissent des oscillations dans l'excitabilité et que celle-ci est susceptible de revenir à sa normale propre, une fois la crise passée. Le trouble produit du côté du vestibule peut être plus ou moins persistant et variable; mais il est passager. Il s'agit donc d'une *véritable claudication intermittente du labyrinthe*.

La coexistence fréquente de l'exagération de la surdité et des bourdonnements, au moment des grandes crises, montre aussi que cette claudication n'est pas limitée au labyrinthe postérieur et peut s'étendre au cochléaire. Mais il est jusqu'à présent impossible de savoir si elle atteint le même degré pour le vestibule et pour le limaçon. Il semble bien qu'elle se prolonge davantage au niveau du premier que du deuxième. Mais cette persistance tient peut-être à ce que les connexions multiples et les fonctions spéciales des divers éléments de l'appareil de l'équilibre déterminent entre ceux-ci une série de réactions et de chocs en retour prolongeant la boiterie vestibulaire, préalablement déclanchée.

Les résultats que nous avons obtenus montrent bien en effet cette désorientation du labyrinthe et, comme nous le

(1) Voir plus loin ce qui a trait à l'état du labyrinthe chez les sourds chroniques non vertigineux.

verrons plus loin, le déséquilibre peut porter d'une façon variable sur les différents canaux.

*
* *

Un premier point est donc acquis : avec les vertiges apparaissent des oscillations, parfois formidables, dans l'excitabilité vestibulaire. Ces oscillations se montrent tout d'abord si irrégulières sur nos graphiques qu'elles semblent impossibles à analyser et qu'elles confirment simplement l'opinion courante : le vertige de Ménière traduit l'affolement vestibulaire.

En réalité un examen approfondi montre que ces oscillations dans l'excitabilité labyrinthique, mesurée par l'épreuve calorique, sont soumises à des règles déterminées. Certaines d'entre elles paraissent ou individuelles ou propres à des catégories différentes de sujets. Une paraît générale. Tout au moins l'avons-nous trouvée telle chez tous nos malades et dans nombre des observations que nous avons pu dépouiller.

Dans sa forme la plus compréhensive, voici en quoi elle consiste :

Avec la crise vertigineuse survient une perte plus ou moins grande de l'excitabilité vestibulaire. Cette hypoexcitabilité peut être unilatérale, bilatérale, généralement prédominante d'un côté. Elle est souvent très considérable, pouvant aller jusqu'à l'inexcitabilité absolue. Mais son degré varie avec différents facteurs dont les plus importants paraissent être la susceptibilité individuelle, la durée et la répétition des vertiges.

Cette loi de l'hypoexcitabilité vestibulaire paraît très générale dans les cas qui nous occupent, c'est-à-dire syndrome de Ménière au cours des surdités chroniques progressives sans suppuration.

Elle contredit donc l'affirmation classique qui voit au contraire dans la maladie de Ménière une manifestation de l'hyperexcitabilité labyrinthique. Cette dernière opinion paraît du reste prévaloir encore, malgré la vulgarisation des méthodes modernes d'exploration vestibulaire. Cela tient sans doute à ce

que l'on s'est peu occupé de la question et surtout, ainsi que nous le verrons, à ce que des examens répétés chez le même malade n'ont pas été faits. Cette dernière considération explique aussi, à notre sens, les contradictions au tout au moins le flottement qui existe dans la comparaison des résultats obtenus par les rares auteurs qui, à notre connaissance, se sont occupés de la question.

Seuls, Moure et Cauzard (1) sont très affirmatifs à cet égard : « Des Ménières unilatéraux à forme vestibulaire examinés à différentes périodes de leur maladie ont *toujours* présenté des réactions nystagmiques diminuées ou disparues pour le côté atteint. »

Brunings (2) moins catégorique dit : « La tendance aux crises de vertige n'est naturellement jamais une preuve d'hyperexcitabilité persistante, car elle peut aussi bien tenir à une hypoexcitabilité unilatérale. » Et plus loin il cite deux cas de vertige de Ménière (chez des sourds labyrinthiques) où les excitabilités calorique et galvanique étaient exagérées.

Barany, dans diverses publications, ne considère pas l'hypoexcitabilité comme constante. Il trouve l'excitabilité normale ou exagérée dans un certain nombre de cas, principalement chez les neurasthéniques et les névropathes (3). Se plaçant d'ailleurs presque uniquement au point de vue du post-nystagnus par rotation, il trouve chez les vertigineux, non névropathes, une diminution générale de la durée du nystagmus par rapport à la normale ; mais le siège, droit ou gauche, de l'affection n'a pas d'influence, la moyenne des différences constatée entre les deux côtés étant sensiblement égale à ce qui se passe normalement (4).

L'absence de concordance dans les conclusions respectives d'auteurs aussi avisés n'est qu'apparente. Elle tient en effet

(1) MOURE ET CAUZARD. — Examen fonctionnel du labyrinthe, p. 135, 1909 (O. Doin, édit., Paris).

(2) BRUNINGS. — Beitr. zur Theorie, etc.; *Z. f. O.* (mai 1914, p. 94 et 98).

(3) BARANY. — Untersuch. über von Vestibularapparat, etc., *M. f. O.*, mai 1906, p. 258.

(4) BARANY. — Weitere Untersuchungen über den von Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagm., etc. *M. f. O.*, 1907, fasc. 9 (Sonder-Abdruck, p. 14, 20 et 21 et conclusions 5 et 15).

aux variations de l'excitabilité vestibulaire sous l'influence de facteurs que nous analyserons plus loin.

Mais le phénomène fondamental reste l'hypoexcitabilité au moment de la crise vertigineuse et souvent, ajouterons-nous, immédiatement après elle. Sur une quarantaine de malades nous ne l'avons vu manquer dans ces conditions qu'une fois, dans un cas d'ailleurs complexe et peut-être douteux. Elle semble également constante dans les observations que nous avons pu compiler, sous la réserve de tenir compte du moment de l'examen par rapport au vertige.

Il faut bien spécifier cependant que l'hypoexcitabilité dont nous parlons doit être envisagée non en soi, mais par rapport à la normale du sujet lui-même, c'est-à-dire loin de toute période vertigineuse. Ainsi s'explique que l'on puisse trouver des chiffres qui, au point de vue absolu, sont peu différents de la moyenne des individus, mais qui, comparativement à l'état habituel de labyrinthe considéré, en démontrent bien l'hypoexcitabilité passagère. Et s'il est vrai, par exemple, que les névropathes — fréquents chez les vertigineux — peuvent avoir un labyrinthe hyperexcitable, le fait de noter chez eux, à propos d'une crise de vertige elle-même, un pouvoir réactionnel légèrement inférieur ou même voisin de la moyenne normale des sujets sains, n'en constitue pas moins une preuve d'hypoexcitabilité pour la circonstance envisagée. Nos trois dernières observations sont démonstratives à cet égard.

Quel que soit donc l'état préalable du labyrinthe, hyperexcitabilité, excitabilité normale, hypoexcitabilité (cas d'ailleurs le plus fréquent), le propre de la crise vertigineuse est d'être accompagnée d'une chute de l'excitabilité primitive.

. . .

L'apparition de cette hypoexcitabilité est souvent unilatérale. Elle peut cependant être bilatérale, mais prédomine généralement d'un côté. Le côté où elle se produit, soit isolément soit d'une manière prépondérante, est, nous l'avons vu, celui aussi où les lésions cochléaires sont à leur maximum.

Si fréquente que soit cette coexistence, elle n'est pas cepen-

dant absolue. Notre observation IV en est un exemple, où l'on voit la diminution de l'excitabilité porter habituellement sur les deux côtés, mais prédominer le plus souvent à gauche et cependant une fois à droite.

Il n'y a donc pas de relation absolue, quoique cela arrive fréquemment, entre les troubles frappant les deux appareils du labyrinthe. On a du reste signalé des cas où le vestibule était frappé isolément; une observation de Voss est absolument typique à cet égard (1). Ces faits sortent d'ailleurs du cadre où nous nous sommes placés. Nous les rappelons cependant afin de signaler l'indépendance possible entre les troubles qui peuvent atteindre le cochléaire et le vestibulaire.

Divers éléments contribuent d'ailleurs encore à rendre un peu difficile l'étude de cette hypoexcitabilité et des circonstances qui la déterminent.

Déjà vous venons de voir que, le vertige survenant, elle peut, chez un même malade, atteindre tantôt l'une, tantôt l'autre oreille, tantôt les deux à la fois et ce dans des proportions variables. Dans ces conditions l'interprétation des résultats offre déjà quelque difficulté.

Mais il y a plus. Le trouble qui frappe un labyrinthe n'atteint pas toujours les différents canaux au même degré. Les variations rapides de la forme du nystagmus, alors même que sa direction générale n'est plus modifiée, constituent déjà une probabilité que confirme l'examen séparé des deux systèmes de canaux. Pendant les grandes crises, l'exploration directe du vestibule reste, il est vrai, pratiquement impossible et nous n'avons pour nous renseigner que les sautes brusques du nystagmus spontané. Mais dans les crises moins intenses, le malade se prête souvent à l'examen d'une façon suffisante pour que le canal horizontal et les canaux verticaux puissent être étudiés séparément. Dans ces cas on pourra donc trouver une dissociation dans leur excitabilité respective. Ceci nous permet de conclure que la perte de l'équilibre, dans l'appareil vestibulaire, peut ne pas se faire uniquement entre les deux

(1) Voss, *loc. cit.*, p. 371

côtés droit et gauche; mais que, pour un même vestibule, elle peut survenir entre ses différents canaux. Autrement dit la perturbation se répartit sur les différents canaux soit d'une façon égale, soit inégalement. Et l'on peut même concevoir qu'elle puisse se localiser à l'un deux seulement. Plusieurs des observations rapportées ci-dessus montrent, d'une façon très nette, cette répartition inégale.

Elles montrent enfin, que chez un même sujet en dehors de toutes les possibilités qui sont incidemment réalisées, l'une d'entre elles l'est avec plus de fréquence, ou même d'une façon constante.

Une autre question se pose maintenant. Y-a-t-il proportionnalité entre le degré de l'hypoexcitabilité vestibulaire et la crise vertigineuse?

Le vertige est un phénomène complexe (1) dont les manifestations échappent à l'observateur, sauf quelques-unes (chute, pâleur, nystagmus, etc). Ces dernières ne peuvent être appréciées que très grossièrement et leur intensité n'est susceptible d'aucune mesure exacte. L'interprétation des premières appartient exclusivement au malade et reste d'autant plus inutilisable que, par une tendance naturelle, le dernier vertige ressenti prend pour lui une importance souvent exagérée.

Supposant toutefois réalisées des crises identiques, une difficulté matérielle s'ajoute encore aux précédentes dans la comparaison avec les états correspondants du labyrinthe; c'est le moment de l'examen par rapport à l'apparition du vertige.

Si l'on fait intervenir de plus les manifestations d'ordre secondaire dont l'influence variable peut encore s'exercer, on voit combien il est difficile de répondre à la question posée.

Nous croyons cependant que tout en tenant compte des divers facteurs énumérés, les quelques observations rapportées ici permettent d'entrevoir certains points, au moins pour ces cas particuliers.

Dans ces conditions, comparant les observations et leurs graphiques, il semble qu'on puisse conclure que la réaction

(1) BONNIER. — Le Vertige, Paris, 1904, Masson, édit.

calorique est loin d'être proportionnelle à l'intensité des phénomènes vertigineux ressentis. Par contre le degré de l'hypoexcitabilité vestibulaire est plus en rapport avec la durée de la crise et la répétition des vertiges.

Ce qui nous paraît bien démontrer la part réelle de ces différents facteurs dans leur rapport avec l'excitabilité vestibulaire, c'est l'allure générale des graphiques répondant aux cas suivis pendant un temps assez long. On y voit l'hypoexcitabilité décroître d'une manière générale d'autant plus que le mieux est plus persistant. Si maintenant au cours de cette amélioration survient un vertige même très violent, l'hypoexcitabilité qui se greffe alors brusquement sur l'excitabilité préalable, n'atteint pas le plus souvent le taux de celle que déterminait un vertige même moins intense pendant une période aiguë. Si, au contraire, il s'est agi d'une simple rémission et qu'à celle-ci fasse suite une crise nouvelle de longue durée, la courbe générale de l'hypoexcitabilité remonte.

Dans toutes les éventualités que l'on pourrait ainsi successivement étudier, l'accroissement de l'hypoexcitabilité qui suit chaque vertige, *tout en étant un phénomène constant*, ne paraît donc pas nettement en rapport avec l'intensité même de celui-ci, envisagé isolément. Au contraire la durée de la crise et les répétitions des vertiges concourent à déterminer un état proportionnel d'hypoexcitabilité de l'appareil vestibulaire.

Il va sans dire que si chez un malade donné — et dans une mesure encore très faible, — on peut entrevoir quelques-uns des facteurs qui influent sur la production de l'hypoexcitabilité ou même sur son degré, il ne peut être question d'établir des rapports analogues entre les différents ménériques. L'état labyrinthique habituel de ces divers sujets est trop variable, même en dehors de tout état de crise, leur réaction propre trop différente sous l'influence de vertiges même supposés identiques, pour que l'on puisse songer à chercher des conclusions comparatives entre les résultats de l'épreuve calorique d'une part et l'intensité des symptômes éprouvés d'autre part. Tout au moins nos observations sont-elles trop peu nombreuses pour permettre même l'esquisse d'une telle généralisation.

La complexité des phénomènes nous a obligé à les schématiser un peu plus qu'ils ne le sont en réalité. D'autres éléments interviennent en effet, qu'il importe maintenant d'envisager. Au premier plan se place nécessairement l'étude du moment de l'hypoexcitabilité et de celui de sa disparition par rapport au vertige.

Rappelons encore une fois que, quoique le degré de l'hypoexcitabilité n'ait pas paru proportionnel à l'intensité du vertige, le fait même de cette hypoexcitabilité n'est pas douteux.

Mais cette apparition de l'hypoexcitabilité est-elle brusque ou progressive ?

Et tout d'abord quel est l'état du labyrinthe lorsque les phénomènes sont à leur maximum ? Si le vertige présente quelque acuité, les épreuves sont en général impossibles à faire à ce moment. Nous avons eu cependant l'occasion de les rechercher la crise à peine finie; pendant celle-ci aussi dans des cas où l'intensité était un peu moindre. En admettant même que ce qui se passe au moment de l'acmé des troubles reste insuffisamment démontré, il est certain qu'immédiatement après on constate l'hypoexcitabilité.

Autant que l'on puisse s'en rendre compte par les quelques observations rapportées, l'apparition de cette dernière est brusque. Cependant tout au moins dans un cas (observation IV) nous l'avons vu à plusieurs reprises précéder les phénomènes vertigineux. Il est vrai que ce malade a été pendant une assez longue période dans un état de vertige subcontinu, entrecoupé de crises plus fortes. Mais même quand il était en bon état, nous avons vu l'hypoexcitabilité commencer avant le déclenchement d'une crise. Le dernier examen pratiqué chez lui (voir le graphique) est, entre autres, tout à fait typique à cet égard. C'est là un fait des plus intéressants; car, s'il se confirmait, il permettrait chez les sujets suivis régulièrement de prévoir dans une certaine mesure l'approche d'une crise nouvelle.

S'il était prouvé d'autre part que, dans les cas qui nous occupent, le point de départ des troubles réside dans le vestibule lui-même, des faits de cette nature montreraient qu'à l'occasion il pourrait s'établir dans les voies labyrinthiques ou une adaptation ou une compensation jusqu'au moment où, les troubles vestibulaires s'accroissant, l'une ou l'autre devient déficiente.

La rapidité avec laquelle disparaît l'hypoexcitabilité est, elle aussi, variable. Souvent l'inhibition qui a frappé le vestibule persiste un temps plus ou moins long après la crise. Dans d'autres cas elle est plus brusque; parfois, mais rarement, presque immédiate, de sorte qu'on n'en trouve alors plus guère trace au moment de l'examen, s'il est fait à distance du vertige.

Par contre la descente peut être particulièrement lente après chaque vertige, surtout si le malade est en état vertigineux continu ou subcontinu.

Là aussi il est impossible de déterminer les influences qui entrent en jeu aussi bien dans la diminution de l'hypoexcitabilité que dans son degré. Il est évident toutefois que le rapprochement et la répétition des vertiges lui sont défavorables.

Si nous en jugeons par nos observations, il nous paraît aussi que cette hypoexcitabilité tombe moins rapidement et moins complètement dans les cas anciens que dans les cas récents.

Tels sont les caractères communs que nous avons pu relever dans les faits rapportés ici. Ils se groupent tous autour de l'hypoexcitabilité survenant à propos du vertige, avec des variations relatives occasionnelles et spéciales dans chaque cas envisagé.

* * *

Mais en dehors de cette manifestation générale, deux de nos observations offrent une particularité curieuse.

Elle consiste dans le *renversement de l'hypoexcitabilité*. Voici ce dont il s'agit. Avec le vertige survient, par exemple, une hypoexcitabilité unilatérale gauche plus ou moins accusée.

Le vertige disparu. L'hypoexcitabilité disparaît dans les conditions analysées plus haut. Mais tandis que le labyrinthe gauche tend à récupérer une excitabilité normale, *le labyrinthe droit perd en même temps son excitabilité jusqu'alors normale*. En somme, dans ces cas, l'amélioration immédiate se traduit à la fois par une marche du labyrinthe atteint vers la normale et par l'apparition d'une hypoexcitabilité du labyrinthe jusque-là indemne. L'étendue de ce mouvement de bascule est sans doute déterminée par certains facteurs. La variabilité qu'elle a présentée dans les 2 seules observations (III et IV) où nous l'ayons trouvée, ne nous a pas permis de la rattacher d'une manière quelconque ni à l'intensité, à la durée ou à la répétition des vertiges, ni au degré de la rémission. Des faits plus nombreux sont nécessaires pour démêler ces états complexes que nous attribuons volontiers, jusqu'à nouvel ordre, à des phénomènes de compensation. Malgré la multiplicité des éléments qui semblent intervenir dans sa production et influencer ses modalités, le phénomène est suffisamment accusé pour être des plus nets, même quand le vertige s'accompagne d'hypoexcitabilité bilatérale (obs. IV).

Il va sans dire aussi qu'en cas d'amélioration persistante, les différences entre les deux labyrinthes tendent à se niveler et ce dans le sens de la normale du sujet.

Dans la critique des observations III et IV, nous nous sommes suffisamment étendu sur les réflexions qu'elles suggèrent à cet égard, pour ne pas insister davantage.

Dans nos cinq autres observations, l'indépendance entre les deux labyrinthes paraît être absolue et les troubles qui frappent l'un d'eux ne paraissent pas retentir sur l'autre. Nous avons pensé, un certain moment, que quelquefois l'hypoexcitabilité du côté malade s'accompagnait d'une hyperexcitabilité légère du côté non touché. L'évolution ultérieure des malades et l'interprétation exacte des graphiques ne nous ont pas permis jusqu'à présent de retenir cette hypothèse.

* * *

De durée brève ou longue et d'un seul coup ou par une série de rechutes qu'entrecoupent les rémissions, la crise verti-

gineuse finit par disparaître pour un temps, variable également. Si, laissant de côté les oscillations correspondant à ces divers incidents, on n'envisage que la marche générale de la courbe de l'excitabilité calorique, on voit qu'elle suit une marche à peu près parallèle à l'allure clinique. En fin de compte, elle s'arrête à un certain niveau qui, si l'amélioration est persistante, peut être considéré comme l'état normal actuel du sujet.

Diverses éventualités peuvent alors se produire. Les deux labyrinthes deviennent également excitables, soit au même taux que la moyenne des individus, soit à un taux différent. Ou bien ils sont inégalement excitables et la différence qui les sépare peut se développer sur une échelle très étendue.

Nous nous demandons maintenant si, dans les cas où les chiffres s'écartent de la normale moyenne d'une manière quelconque, on doit y voir encore l'influence de la maladie de Ménière alors que les troubles cliniques qui en résultaient ont disparu. Afin de résoudre cette question nous avons examiné un grand nombre de malades de même catégorie, c'est-à-dire des sourds chroniques progressifs avec participation du labyrinthe, mais n'ayant jamais présenté de vertige de Ménière ou ayant présenté des manifestations vertigineuses à une date tellement reculée qu'elles ne peuvent entrer en ligne de compte.

Or, chez ces deux catégories de sujets, nous avons trouvé toutes les modalités possibles. Nos résultats sont donc semblables à ceux de Brünings (1). Ils en diffèrent un peu cependant en ce sens que l'hypoexcitabilité nous a paru plus fréquente qu'à lui. Elle est souvent plus marquée du côté le plus atteint au point de vue acoustique; mais la règle est loin d'être absolue. Et si l'on compare les différents malades, on voit qu'on ne peut établir aucun rapport entre l'état du vestibule et l'intensité de la surdité ou le degré de la participation du cochléaire.

Enfin une dernière question se pose et des plus importantes. Chez ces sourds non vertigineux, y a-t-il constance de la for-

(1) BRÜNINGS, *loc. cit.*, p. 95.

mule labyrinthique ou bien celle-ci est-elle sujette à des oscillations?

Il nous a paru que, chez eux, les variations quotidiennes étaient souvent plus accusées que normalement mais oscillaient dans des limites restreintes. Deux d'entre eux ont cependant fait exception.

L'un, maçon, sans avoir de vertige proprement dit, avait été obligé de quitter son travail parce que les bourdonnements et « une lourdeur dans la tête. » l'empêchaient de se tenir à l'échelle. A deux reprises pendant les trois mois où nous l'avons eu en observation, son excitabilité a été anormale, alors que le reste du temps elle était parfaitement normale.

L'autre, pendant quinze jours, a présenté avec une forte hypoexcitabilité bilatérale générale des oscillations parfois très étendues. Puis brusquement l'épreuve calorique est devenue normale des deux côtés. Il n'avait jamais de vertige, mais avait cependant, à un degré très atténué, le « mal de chemin de fer ».

. . .

Malgré ces deux exceptions — peut-être peu probantes en elles-mêmes — on peut donc conclure que, dans les surdités chroniques progressives à participation labyrinthique, l'excitabilité vestibulaire, quelle qu'elle soit, reste à peu près stable jusqu'au jour où surviennent les vertiges — et en même temps la claudication du vestibule et l'hypoexcitabilité caractéristique.

Une fois les troubles complètement disparus, la formule paraît revenir à peu près à ce qu'elle était avant leur apparition.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DES LARYNGOLOGISTES ALLEMANDS (1)

19^e Réunion tenue à Hanovre, 22-24 mai 1912.

Président : SEIFERT.

ALEXANDER (Berlin). — **L'état actuel de l'enquête de l'ozène.** — Explication du but de cette enquête. On cherche à reconnaître la fréquence de l'ozène dans les différents pays, les conditions d'hérédité et d'infectiosité. On espère par l'examen des élèves, l'examen des familles trouver des matériaux qui échappent à la consultation de cabinet. En même temps on étudie le début de l'ozène dans les premières années de la vie. Un point capital de la recherche : les autopsies.

THOST (Hambourg). — **La goutte des voies respiratoires supérieures.** — Après quelques renseignements sur la nature de la goutte, Thost s'adresse au diagnostic différentiel. Parmi les manifestations gouteuses les plus fréquentes des voies respiratoires supérieures il faut faire une place à la fièvre des foin. La nature gouteuse de cette affection est très probable. Un autre facteur pour la provoquer est cependant nécessaire. Ce facteur est le pollentoxine. La goutte dans le nez sous forme de tophi, dans la bouche et dans le pharynx sous forme d'angine, pharyngite latérale, pyorrhée alvéolaire, herpès est connue. La goutte du larynx est au-dessus du doute. Nous aurons occasion de revenir sur cette communication qui paraîtra in extenso dans *l'Archiv.* de Fraenkel.

Discussion.

KUMMEL a abandonné l'idée que le coryza nerveux est une manifestation gouteuse. Il connaît beaucoup de cas de rhinite spas-

(1) Compte rendu par Lautmann, d'après le *Bulletin officiel*, par Hoffmann.

modique qui n'ont aucun rapport avec la goutte. Par contre on peut tomber sur une série de cas où le traitement local ne fait rien et où l'hygiène alimentaire amène la guérison.

Scheibe n'est pas convaincu de la nature gouteuse des aphtes.

Seifert est au contraire convaincu qu'une grande partie des malades atteints d'aphtes récidivants de la cavité buccale sont de souche gouteuse. On voit souvent chez eux une alternance entre les manifestations gouteuses de la peau et des muqueuses.

Thost croit que les aphtes sont une manifestation de troubles dyspeptiques, mais que généralement ils n'ont pas une relation directe avec la goutte.

BLUMENFELD. — Sur les rapports de l'obstruction des voies respiratoires supérieures et les altération des sommets. — Les lecteurs trouveront parmi les Analyses mentionné un travail de Rosenberg qui est une étude critique de la question dont s'occupe Blumenfeld et qui pourrait être ramenée à son expression la plus simple de la façon suivante : est-ce que l'obstruction est capable d'occasionner une induration du sommet (droit) du poumon ? On sait que beaucoup de travaux sont venus confirmer l'opinion de Krönig dans un sens nettement positif. Or, Blumenfeld nie cette relation et arrive à la conclusion que cette induration du sommet est indépendante de l'obstruction nasale et persiste après restauration de la respiration normale. Le plus souvent il s'agit de tuberculose. Nous n'insistons pas davantage sur cette question parce qu'elle est plutôt du domaine de la pathologie interne. De même ne pouvons-nous pas insister sur l'étude très intéressante que fait Blumenfeld de l'emphysème supra-claviculaire des poumons, qu'on rencontre si souvent chez les personnes obèses. Cet emphysème est dû, d'après Blumenfeld, à un refoulement du diaphragme. Les relations entre les catarrhes bronchiques tenaces et leur disparition par le traitement local sont intéressantes. Moritz Schmidt a le premier attiré l'attention sur la nécessité du traitement de l'obésité, de la constipation dans ces cas. On se rappelle qu'après lui on a voulu faire jouer à l'amygdale linguale précisément dans ces affections-là un grand rôle.

KRETSCHMANN (Magdebourg). — La résection sous-labiale du septum. — Le procédé de la résection sous-muqueuse du septum n'est pas inconnu aux lecteurs français, parce que Gaudier, Lannois et Durand ont déjà proposé la voie sub-labiale pour la résection de la cloison en cas d'étroitesse absolue de la fosse nasale. Halle et

Körner pour la même raison recommandent cette voie dans les cas exceptionnels où il faut opérer de petits enfants, Kretschmann, qui au début a voulu proposer cette voie comme régulière lui réserve maintenant seulement les cas où les déviations sont trop prononcées dans le plan médian et surtout dans la partie inférieure de la cloison.

On ne peut pas précisément dire que le procédé de Kretschmann soit une simplification de l'opération, Kretschmann fait, une heure avant l'opération, une injection de scopolamine-morphine. Anesthésie de la muqueuse nasale et gingivo-labiale, incision de la muqueuse gingivo-labiale à partir de la première pré-molaire d'un côté jusqu'à la première pré-molaire de l'autre côté, refoulement des parties molles en haut jusqu'à l'ouverture pyriforme. On peut maintenant bien tendre la muqueuse. Libération de l'épine nasale. Le reste de l'opération s'entend tout seul. Kretschmann sépare les muqueuses du cartilage autant avec le doigt qu'avec l'élevateur. Il conseille de conserver autant que possible de la cloison et de faire plutôt le redressement forcé. Après l'opération on inspecte par les fosses nasales. Seulement, dit Kretschmann, la muqueuse garde la convexité malgré que tous cartilages et os sous-jacents soient enlevés. Dans ces cas, il faut exciser la partie convexe de la muqueuse. K. conseille de tamponner et même d'une façon assez serrée après l'opération. Quelques fils dans l'incision du sillon qui seront enlevés 5 à 6 jours plus tard.

GOGOMANN (Iglan). — **Étiologie de l'asthme bronchique.** — Un homme de 35 ans est atteint d'asthme. Après destruction d'une synéchie nasale et d'une déviation de la cloison, les accès d'asthme s'arrêtent pour quelque temps et disparaissent totalement après ablation des amygdales contenant des cryptes caséuses.

DENKER (Halle). — **Conseils pratiques pour la technique des opérations sur les sinusites péri-nasales.** — Pour les cas graves de sinusites frontales et parfois maxillaires, il faut avoir recours à l'anesthésie locale combinée avec l'anesthésie générale. On commence les deux anesthésies en même temps. Dans la sinusite frontale le malade commence généralement à se réveiller quand on procède au curettage de l'ethmoïd postérieur; ceci permet de renoncer au tamponnement postérieur et à l'anesthésie perorale. En somme faire une anesthésie locale aussi soigneuse que si l'on voulait opérer sans anesthésie générale.

Discussion.

SIEBENMANN ne trouve pas nécessaire de recourir à l'anesthésie régionale. Il a remarqué que l'anesthésie locale prédispose à la suppuration locale et empêche la guérison par première intention.

KILLIAN recommande la lecture du livre de Braun pour l'étude de l'anesthésie locale.

PEYSER opère la sinusite maxillaire sous anesthésie locale, après anesthésie des quatre points suivants : injection dans le trou incisif, injection dans le canal infra-orbital, injection derrière la deuxième molaire dans le palatin postérieur et injection de la fosse ptérygo-palatine derrière la dernière molaire. Malheureusement l'ischémie n'est pas toujours aussi parfaite que l'anesthésie.

SPIESS. Si on combine l'anesthésie locale avec l'anesthésie générale il faut avoir soin de faire l'anesthésie locale avant que le malade, ne soit complètement endormi. On obtient ainsi une ischémie suffisante.

RITTER a eu un cas de mort sept heures après une opération due à l'anesthésie par la morphine-scopolamine.

RUPRECHT a essayé dans deux cas l'anesthésie régionale par infiltration du nerf maxillaire supérieur d'après les indications de Braunn-Peuckert sans avoir obtenu une anesthésie suffisante.

SCHMIEDT (Leipzig). — **Ouverture du sinus maxillaire par voie externe.** — Modification du procédé de Killian avec conservation de l'apophyse montante du maxillaire.

KAHLER (Fribourg). — **Sur les sténoses des bronches après dilatation du ventricule.** (*Voir les analyses*).

MANASSE (Strasbourg). — **Les fibromes primaires de la cavité nasale.** — Présentation de trois fibromes dont deux du sinus maxillaire et un du sinus sphénoïdal. Une publication ultérieure suivra.

OPPIKOFER (Bâle). — **Moulage du larynx et de la trachée provenant de sujets atteints de goitre.**

Discussion.

KILLIAN. Il faut être reconnaissant à Oppikofer d'avoir entrepris ces études difficiles. Malheureusement les résultats obtenus par lui

ne doivent pas correspondre à la réalité. Si on fait les recherches sur l'arbre respiratoire, l'essai *in situ*, on se rapproche davantage des dimensions dont nous aurons besoin pour la pratique. Il y a des conditions de voisinage, de tension et de pression qui diffèrent dans les deux cas. Il sera intéressant de poursuivre les recherches dans cette voie indiquée.

VON EICKEN doute de la possibilité d'obtenir des résultats utilisables pour la pratique par cette voie. La pression des vaisseaux est tellement importante dans la trachéo-bronchoscopie que son absence sur le cadavre entachera de fautes toutes les observations.

BRUNINGS a essayé de se faire une idée de ces conditions sur le vivant en insufflant une poudre (dermatol-iodoforme) dans le larynx et dans la trachée qui permet de faire des radioscopies. Dans les cas de goitre on arrive très bien à se faire une idée sur les dimensions de la trachée.

EPHRAÏM (Breslau). — **L'anesthésie pour bronchoscopie.** — L'anesthésie étant la partie la plus difficile pendant une bronchoscopie et, à cause de l'intoxication possible, non pas la moins dangereuse, nous avons en son temps décrit la technique de Ephraïm publiée dans *Archiv. f. Laryngology*, t. XXIII et XXIV. Les nouvelles modifications qu'apporte Ephraïm consistent en ceci : la cocaïne pour l'anesthésie du larynx est remplacée dans la grande majorité des cas par la solution d'alypine à 20 p. 100 dont une partie est mélangée à 3 parties de la solution à 1 pour 1000 d'adrénaline. Pour l'anesthésie de la trachée et des bronches, Ephraïm se sert d'une solution de sel double de quinine et d'urée à 1 p. 100 qui exerce une action suffisante et rapide permettant non seulement l'introduction du tube, mais aussi les interventions endo-bronchiques. Cette solution est d'une innocuité parfaite et peut être employée sans crainte aucune. Et maintenant nous décrirons la façon dont Ephraïm fait l'anesthésie dans un cas donné.

On commence par anesthésier au *badigeonnage* la partie laryngée de l'épiglotte. *Un seul tampon* trempé dans la solution alypine suprarénine suffit. Au bout de 2 minutes on *pulvérise* avec le pulvérisateur spécial de Ephraïm (chez Haertel, Breslau), 6 gouttes de la même solution dans le larynx, en tenant la pointe du pulvérisateur *au-dessus* de la glotte. Au bout de 2 autres minutes on se rend compte du degré d'anesthésie obtenu et on répète la pulvérisation si nécessaire encore 2 ou 3 fois. Exceptionnellement il sera nécessaire de recourir à un *badigeonnage* du larynx avec la solution de cocaïne à 20 p. 100.

On procède ensuite à l'anesthésie de la trachée et ceci uniquement par le spray. A cet effet sert un autre pulvérisateur de Ephraïm qui est introduit dans la glotte de façon à diriger son jet en arrière. On injecte 2 ou 3 grammes de la solution de quinine. Rarement la pulvérisation échoue à cause des quintes de toux du malade. Dans ce cas il faut répéter la pulvérisation qui nous donne une anesthésie non seulement de la trachée et de la bifurcation, mais aussi d'une grande partie de la bronche droite. Au bout de 1 à 2 minutes d'attente le tube peut être introduit.

S'il faut aller au delà de la bifurcation on aura encore avantage à faire l'anesthésie des bronches par le spray. A cet effet Ephraïm a indiqué son tube flexible. Nous avons déjà au moment de sa première description fait quelques réserves concernant la facilité de son introduction. Si on laisse l'introducteur de côté et si on a exécuté l'anesthésie telle qu'elle vient d'être décrite, on peut introduire le tube flexible sous le contrôle du miroir à travers le larynx, dans la trachée et essayer de pulvériser séparément la bronche gauche et la bronche droite. Cette partie de l'anesthésie est toujours un peu délicate à cause des quintes de toux. Il faut laisser le tube flexible sur place pendant que le malade expectore. Au bout de 2 minutes le calme est revenu.

Encore deux remarques. On a conseillé de faire une piqure de morphine avant les séances de bronchoscopie. Ephraïm déconseille cette pratique à cause de l'inconvénient qu'offrent les effets secondaires de la morphine. De petites doses de codéine ou d'héroïne n'ont pas ces inconvénients. Le plus souvent les incisives ont à supporter une forte pression par le tube. Cette pression peut devenir même douloureuse. Dans ces cas on peut injecter une solution d'antipyrine à 2 p. 100 avec quelques gouttes d'adrénaline dans la région du sillon gingival pour permettre une séance presque indolore.

KILLIAN (Berlin). — **Démonstration du procédé de laryngoscopie en suspension.** — Nos lecteurs sont encore peu renseignés sur ce nouveau procédé de Killian permettant une vue directe sur le larynx et quelquefois même dans la profondeur de la trachée tout en laissant libre au médecin l'emploi de ses deux mains. Killian a construit un véritable appareil de suspension sur une potence permettant le déplacement nécessaire de la langue uniquement par le poids de la tête. Une description de la technique paraîtra dans l'*Archiv. f. Laryngology* que nous résumerons pour nos lecteurs. Pour nous le grand inconvénient de la méthode paraît être la

nécessité d'avoir recours à l'anesthésie générale ou au moins aux injections de scopolamine-morphine même pour de simples examens. Killian croit que ce procédé se vulgarisera bientôt.

SIEBENMANN (Bâle). — Fracture de la base du crâne comme cause de la paralysie du voile, du larynx et de l'épaule. — La fracture de la base du crâne peut intéresser les nerfs qui se rendent au voile et au larynx et intéresser le nerf accessoire qui innerve les muscles de l'épaule. On peut même voir, par lésion de l'hypoglosse, des paralysies de la langue. Il s'agit généralement d'une chute sur la tête qui occasionne une fracture intéressant la région du trou jugulaire et se dirigeant le plus souvent vers la selle turcique, quelquefois vers la pyramide. Il est évident que nous verrons ces malades généralement quelque temps après l'accident. Ainsi, nous avons plus de facilité à faire un compte exact de toutes les lésions existantes, mais il se peut que vu l'éloignement de l'accident nous ne diagnostiquions pas la fracture de la base du crâne. Il nous paraît dépasser l'intérêt des spécialistes de rapporter les études intéressantes au point de vue neuro-pathologique que Siebenmann fait à propos d'un cas personnel.

SPIESS (Francfort). — Traitement conservateur des amygdales hypertrophiées. — Nous ne savons pas quel rôle jouent les amygdales chez l'enfant, nous pouvons seulement dire que normalement le tissu adénoïde disparaît après la puberté. Cette considération suffit à Spiess pour repousser toutes les opérations tendant à la destruction des amygdales non motivées par des altérations graves de l'amygdale, ou par des affections graves [de l'organisme dues sûrement aux amygdales. Reste à soigner l'amygdale chroniquement enflammée et hypertrophiée chez l'enfant. Après de multiples essais, Spiess s'est décidé au traitement le plus simple qui consiste à introduire dans les cryptes de l'amygdale une solution de novocaïne de 3 à 5 p. 100 à l'aide d'un floconnet de coton monté sur un crochet d'amygdale. Ce traitement fait avec patience, pendant des semaines et des mois, peut réduire même les plus grandes amygdales de telle façon qu'elles peuvent être considérées comme absolument normales. La durée du traitement exige qu'on le confie à la mère de l'enfant. Exceptionnellement on peut réduire des amygdales qui gênent mécaniquement par leurs dimensions. Toute différente est la question quand il s'agit d'un adulte. Chez les adultes il ne faut pas perdre de temps avec le traitement conservateur, il faut opérer vite et énergiquement.

Discussion.

GOLDMANN essaye toujours le traitement conservateur dans l'amygdalite chronique, surtout après ablation des adénoïdes. S'il faut opérer, il enlève les deux tiers supérieurs de l'amygdale.

THOST conseille le traitement conservateur par le vieux moyen des badigeonnages à la teinture d'iode.

HAYMANN recommande le séjour à la mer.

SCHEIBE recommande le lavage des cryptes comme il l'a vu faire chez Siebenmann.

KILLIAN ne peut pas s'élever avec assez d'énergie contre les abus de la chirurgie tonsillaire, surtout chez l'enfant.

SEIFERT est ennemi du traitement opératoire de l'amygdalite chronique. Depuis des années il enseigne aux malades à se laver eux-mêmes leurs cryptes amygdaliennes.

HOFFMANN recommande également le traitement conservateur. Il emploie le badigeonnage avec une solution alcoolique de vert de malachite, solution à 2 p. 100.

WILBERG rappelle que Thornwald a recommandé, il y a plus de vingt ans, le lavage des cryptes avec une solution de chlorure de zinc à 4 p. 100.

SPIESS constate avec plaisir l'unanimité avec laquelle tous les orateurs se sont prononcés pour le traitement conservateur de l'amygdalite chronique. Quant au traitement conservateur il recommande le simple badigeonnage des cryptes avec la solution à la novocaïne comme seul moyen capable de ramener l'amygdale à sa fonction normale. Il a essayé tous les procédés proposés par les différents orateurs et il les a tous abandonnés.

UFFENORDE (Göttinger). — **Sur les sinusites hyperplastiques.**

— Uffenorde et ses élèves ont publié sur cette question beaucoup de travaux que nos lecteurs connaissent en très grande partie. Dans cette communication Uffenorde dit que l'inflammation hyperplastique catarrhale de la muqueuse de tous les sinus est une affection presque banale. Seulement le diagnostic est difficile à faire. Il ne faut pas s'attendre à trouver de la sécrétion dans la fosse nasale. En cas d'infection passagère cette hypersécrétion s'établit très vite. Les échecs qu'on rencontre quelquefois dans ce que l'on considère comme rhinite hypertrophique avec hypersécrétion sont dus à ce que la muqueuse sinusale continue l'inflammation et paralyse le traitement dirigé contre la rhinite. Pratiquement les plus

importantes sinusites hyperplastiques à connaître sont celles de la région ethmoïdale. Malgré tous les progrès du traitement endo-nasal la conviction de Uffenorde est que, pour la guérison radicale de la sinusite ethmoïdale, la voie endo-nasale est insuffisante. Ceci n'est pas une contradiction avec une publication d'un de ses élèves (Reusch) dont nous avons analysé le travail en son temps et il est probable que Uffenorde considère surtout les ethmoïdites ayant amené des complications orbitaires. Cette intervention par voie externe est d'autant plus recommandable qu'elle peut être faite sous anesthésie locale. Uffenorde s'est adressé à cette dernière anesthésie à la suite d'un échange de lettres avec Luc. Quant à l'emploi de la scopolamine, il y a renoncé quand il faut ajouter l'anesthésie générale, tandis qu'il y a recours s'il opère sous anesthésie locale.

BRUNINGS (Jéna). — **Sur les résultats éloignés de la plastique par la paraffine dans la paralysie du récurrent.** — Jusqu'à présent Brunings est le seul à avoir essayé de remédier aux troubles de la voix dus à la paralysie récurrentielle par l'injection de paraffine dans la corde vocale paralysée. Il dispose actuellement de 8 cas qui tous ont largement bénéficié de l'injection. Nous ne croyons pas nécessaire d'indiquer la technique exacte. Nos lecteurs se rappellent qu'il faut faire l'injection par voie directe et qu'il faut choisir une paraffine pas trop dure. Nous attendons d'autres publications pour présenter à nos lecteurs la technique détaillée.

BRUNINGS (Jéna). — **Mensuration de la perméabilité nasale sans emploi d'instruments.** — Le principe de cette méthode est simple et consiste à mesurer avec un chronomètre la durée d'une inspiration maxima pour chaque côté du nez séparément et de calculer la perméabilité totale. Chez l'homme normal on trouve que pour chaque côté une inspiration maxima dure 2 secondes. Si on additionne ces deux temps d'inspiration ($2+2$) et si on divise cette somme par 4 on obtient la formule de la perméabilité nasale. Ainsi, par exemple, un malade mettant à droite une seconde pour l'inspiration maxima et à gauche trois secondes donnerait également d'après ce calcul de Brunings une perméabilité normale. Brunings croit que ce procédé dispense de tout instrument autre qu'un chronomètre et permet de se rendre compte de l'état de perméabilité dans les deux narines.

Discussion.

PEYSER a eu la même idée de chronométrer le temps pour une inspiration maxima. Il se sert en même temps d'un appareil de Zwaardemacker et croit obtenir ainsi des renseignements exacts et être en état de montrer aux malades la différence qui existe dans la fonction des deux fosses nasales.

EPHRAÏM trouve que le procédé de Brunings conduit à des erreurs ; le même individu respire différemment aux différents moments de la journée, après un repas, etc. Donc nous n'avons aucune donnée constante.

SPIESS se sert du procédé suivant pour montrer aux malades quelle est la fosse nasale qui est rétrécie et qui aspire moins bien. Il fait chanter un son en faisant fermer la bouche au malade. Alternativement il bouche une des fosses nasales. Dans la fosse nasale élargie le son ne change presque pas, tandis qu'en bouchant la fosse nasale rétrécie, le son tombe de $1/2$ degré et même de plus.

BRUNINGS connaît l'appareil de Zwaardemacker et a inventé lui-même un appareil pour mesurer la perméabilité nasale. Son nouveau procédé a un autre but, c'est de supprimer tous les appareils. Quant à l'objection faite par Ephraïm il y a erreur de sa part entre l'inspiration maxima qui ne varie pas chez le même individu physiologiquement et la quantité résiduelle de l'inspiration qui elle-même naturellement est très variable. La meilleure preuve que le procédé est exact est qu'il donne toujours les mêmes mesures pour le même malade. Quant au procédé de Spiess il ne donne rien d'autre qu'une comparaison entre les deux côtés, mais il ne dit rien sur la valeur de chaque côté. Il existe beaucoup de procédés pour mettre cette valeur relative en évidence.

SCHMEDEN (Oldenburg). — **Sur la contagion de la fièvre aphteuse chez l'homme.** — Il n'est pas probable que la contagion se fasse directement ; le véhicule le plus fréquent doit être le lait des bêtes malades. La maladie est, chez l'homme, relativement bénigne. Pourtant sur 43 cas observés par l'auteur, un cas de mort a été constaté.

ELSASSER. (Hanovre). — **Sur l'inhalation de l'air sec et chaud et de l'air médicamenteux dans les affections laryngées et pulmonaires.** — Le traitement par l'inhalation est tantôt délaissé, tantôt

vanté. Pourtant l'action de ce procédé thérapeutique est indéniable. Le nombre d'appareils qui ont fait leurs preuves est déjà très grand. Le plus connu est le thermo-variator de Bülling. La maison Kortling a également construit un appareil surtout destiné à l'inhalation sèche, c'est-à-dire à l'inhalation d'une buée de cristaux fins de sel. L'auteur décrit un appareil de sa construction marchant par l'électricité permettant le mélange des médicaments à l'état gazeux avec l'air chaud.

GUTZMANN (Berlin). — **Sur la reproduction des voyelles à l'aide d'un résonateur simple.** — Démonstration d'un appareil simplifié permettant de faire l'expérience de Quinke.

GUTZMANN (Berlin). — **Appareil transportable permettant des expériences de phonétique.**

SOKOLOFSKI (Kœnigsberg). — **Contribution à la question de la tessiture de la voix.** — Avant d'entrer dans ces recherches expérimentales Sokolofski résume en quelques phrases les idées sur la tessiture de la voix. Dans chaque voix féminine on est capable de distinguer une voix de poitrine, une voix de tête et, entre les deux, une voix mixte. Chez l'homme on peut distinguer une voix de poitrine et une voix de tête seulement chez le chanteur exercé. En conséquence chez la femme la tri-division de la tessiture est chose normale, chez l'homme, œuvre d'apprentissage. La voix mixte chez l'homme est donc très rare, tandis que chez la femme elle constitue la partie la plus importante de sa tessiture, s'étendant sur une octave entière. Nous n'entrons pas dans le détail des expériences.

MANN (Dresde). — **Sur les lésions de l'arbre trachéo-bronchique dues à l'anthraxose ganglionnaire.** — L'anthraxose, lasidérose (fer), la chalikose (chaux, etc.) et les autres maladies dues à la poussière sont pour le moment seulement étudiées au point de vue anatomo-pathologique. Cliniquement les affections dues à l'entrée continuelle de poussières irritantes dans les bronches, les poumons et les ganglions médiastinaux sont encore confondues avec la tuberculose. Au point de vue anatomo-pathologique, le travail de Riebold peut être considéré comme classique. Nous savons que ces différentes konioses conduisent d'abord à l'infiltration des ganglions médiastinaux. Le ganglion peut être atteint d'une inflammation chronique qui le transforme en tissu fibreux dense ne constituant presque rien

d'autre qu'un amas de poussière, ou amené vers le ramollissement. C'est surtout dans ce dernier cas que la koiiose des ganglions peut avoir une signification clinique qu'il nous faudra étudier à l'avenir. En étudiant le travail de Riebold, Mann a envisagé les possibilités suivantes. Le ganglion ramolli peut faire une perforation soit dans les vaisseaux pulmonaires, avec métastase consécutive dans les différents organes, soit s'ouvrir dans la bronche. Dans ce dernier cas nous aurions affaire à une bronchite avec expectoration de masses noires, laissant à sa suite des cicatrices noires qu'on pourrait parfaitement diagnostiquer par la bronchoscopie. Ces cas ne prennent pas toujours une évolution favorable. On connaît un cas de mort dû à l'obstruction de la glotte par une partie du ganglion expectoré. Les traités de pathologie signalent les pneumonies graves, les abcès, les gangrènes du poumon consécutifs à cette perforation. D'autres fois la perforation peut se faire dans l'œsophage et dans la trachée. Quant à la perforation dans l'œsophage les différents travaux d'œsophagoscopie en font régulièrement mention en parlant des diverticules. On prévoit facilement les inconvénients, voire même les dangers que peuvent occasionner ces différentes perforations, surtout si l'on songe qu'un ganglion anthracosique peut en même temps faire plusieurs perforations à la fois.

Il nous faut envisager aussi la compression qu'exercent les ganglions anthracosiques sur le récurrent, les vaisseaux pulmonaires et surtout les bronches. La compression des bronches, surtout de celles conduisant au lobe moyen, peut être totale avec atélectasie consécutive du lobe moyen du poumon.

Nous avons dit que cliniquement nous sommes encore peu renseignés. On peut reconstituer le symptomatologie de l'événement le plus fréquent de l'anthracose, la perforation simple du ganglion, de la façon suivante : une toux, caractère nerveux avec peu de sécrétion au début. Ensuite expectoration d'une sécrétion contenant des particules de poussière, expectoration d'une masse nécrotique, guérison avec formation d'une cicatrice pigmentée. Voici un cas suivi par Mann. Une femme de 60 ans a été employée dans sa jeunesse dans une sablière. Opérée en 1909 d'un adéno-carcinome du sinus maxillaire droit resté sans récidence. Novembre 1914, toux, dyspnée, pas d'expectoration. En décembre la toux était tellement fatigante que le médecin a prescrit une dose forte de morphine. A la suite un vomissement et en même temps la malade expectore une masse nécrotique de la grosseur d'une phalange qui, examinée par Schmorl, est reconnue comme tissu ganglionnaire pigmenté. A la suite, guérison pendant quinze jours. La toux recommence. Mann

procède alors à la bronchoscopie et trouve dans la bronche gauche sur sa paroi médiane une granulation de la grosseur d'un noyau de cerise, dans la bronche droite, à 4 centimètre de la bifurcation, une cicatrice pigmentée. A l'aide de la curette double, la granulation est enlevée et la malade reste guérie définitivement. Quinze jours plus tard, on voit à la place de la granulation une cicatrice pigmentée. Examen microscopique : tissu ganglionnaire avec pigments. Cinq autres cas en partie personnels rapportés par Mann servent à illustrer l'exposé anatomo-pathologique donné plus haut.

Discussion.

KILLIAN rapporte l'observation d'une malade qui a expectoré une pierre pulmonaire. A la bronchoscopie, Killian a pu nettement reconnaître l'endroit où le ganglion a perforé la bronche.

STEINER (Prague). — **Contribution à l'étude de la tuberculose primaire du larynx.** — Il est très difficile d'admettre l'existence de la laryngite tuberculeuse primaire. Le cas rapporté par Steiner en est un bel exemple. Il s'agit d'un homme de 32 ans, fumeur, avec un état général excellent, sans autre affection organique qu'une laryngopathie qui cliniquement et histologiquement se présente comme tuberculeuse. Le malade meurt brusquement, dix semaines après la première consultation, et à l'autopsie on trouve les lésions nettes de laryngite tuberculeuse décrits par Steiner avec tous les détails, plus des traces d'une ancienne pleurésie adhésive du poumon droit avec un foyer calcaire gros comme un grain de pavot dans un ganglion du hile. A part cela macroscopiquement aucune lésion tuberculeuse. Microscopiquement deux petits foyers dans un ganglion et peut-être aussi dans l'amygdale droite.

EPHRAIM (Breslau). — **Démonstration de quelques radiogrammes et préparations provenant des tumeurs primaires du poumon.** — Un travail analogue ayant paru dans le *Berliner Klinische Wochens.*, nous l'avons résumé pour nos lecteurs.

La réunion prochaine aura lieu à Stuttgart à la Pentecôte 1913 sous la présidence de M. Siebenmann.

SOCIÉTÉ ALLEMANDE D'OTOLOGIE (1).

XX^e Réunion tenue à Hanovre, 22-24 mai 1912.

PREYSING, rapporteur. — **Sur la curabilité de la méningite otogène.** — Le rapporteur a essayé autant que possible de se tenir dans le cadre de la question mise à l'ordre du jour et qui ne vise que les conditions dont dépend la curabilité de la méningite otogène, cette curabilité une fois pour toutes admise. La méningite étant conséquence de l'infection, il est évident que la question bactériologique était la première à traiter. Sous ce rapport la méningite à streptocoques paraît la plus dangereuse quoique pas fatalement mortelle. Par contre, la méningite due au staphylocoque blanc est celle qui comporte un pronostic relativement favorable. De même la méningite traumatique semble pouvoir jouir d'un pronostic relativement favorable, probablement parce que dans la majorité des cas le pus était soit dû au staphylocoque, soit trouvé absolument amicrobien.

L'anatomie pathologique nous permet de distinguer deux groupes de méningite à pronostic différent : la méningite consécutive à une otite aiguë et la méningite consécutive à une otite chronique. En étudiant les statistiques sous ce rapport, on trouve que dans l'otite chronique les chances de curabilité pour la méningite sont bien plus grandes que dans l'otite aiguë. La voie par laquelle l'infection a gagné les méninges ne nous semble pas jouer un rôle dans le pronostic de la méningite, au moins pour le moment. Il n'est pas dit que les choses en resteront toujours là, voici pourquoi : Preysing n'accepte pas que 65 p. 100 des méningites soient d'origine labyrinthique (Lermoyez), mais les autres orateurs dans la discussion l'acceptent. En supposant que la majorité des méningites soient d'origine labyrinthique, on peut concevoir qu'avec les progrès de la chirurgie du labyrinthe et la prophylaxie la curabilité des méningites augmentera. D'une certaine bénignité jouissent les méningites circonscrites, comme par exemple, la méningite sous-durale, la méningite circonscrite de Grœlings et surtout la méningite intermittente de Brieger. Cette dernière forme relativement peu connue est ainsi décrite par son auteur : on voit dans beaucoup

(1) Compte rendu par LAUTMANN d'après le *Compte rendu officiel* publié par R. Panse.

de cas de méningite suppurée, après ouverture du labyrinthe et large ponction lombaire, les phénomènes disparaître complètement. « J'ai vu, dit Brieger, des cas analogues qui paraissaient mortels guérir complètement *mais en apparence seulement*; les malades se promenaient, étaient hors du lit, étaient gais et nous étions surpris par une mort survenue brusquement en quelques heures malgré un état de santé parfaite en apparence. A l'autopsie on a vu qu'il s'est agi de larges infiltrations sur des points circonscrits de l'espace arachnoïdien et d'inflammations localisées ou diffuses absolument inaccessibles à la ponction lombaire et aux méthodes analogues. » Il nous reste encore à mentionner comme ayant un pronostic favorable, la méningite séreuse; peut-être faut-il aussi mentionner ici le méningisme, si tant est que l'irritation méningée soit une forme de la méningite. Au point de vue diagnostic, il est peut-être intéressant de savoir que Jackson se sert de petites doses de morphine pour distinguer le méningisme de la méningite. Si les phénomènes disparaissent par la morphine, il s'agit de méningisme.

La ponction lombaire nous donne, au point de vue du diagnostic de la méningite, les renseignements les plus utiles. Il serait très simple de dire que pour diagnostiquer la méningite suppurée il faut trouver dans le liquide cérébro-spinal et des leucocytes et des bacilles. Or, des expériences nous ont montré qu'il n'existe souvent aucun parallélisme entre la gravité de la méningite et l'altération du liquide cérébro-spinal. En admettant que les cas de méningite avec liquide cérébro-spinal macroscopiquement intact soient rares, il existe des cas plus fréquents où le liquide cérébro-spinal, quoique trouble, ne contient pas de microbes. Que conclure de ces cas? Nier la méningite quand le liquide cérébro-spinal est amicrobien? Sur ce point une union de vues serait nécessaire pour qu'on puisse utilement discuter sur la curabilité de la méningite.

Le traitement de la méningite repose aujourd'hui sur le drainage. La ponction lombaire en constitue le procédé le plus simple. On a ajouté à la ponction lombaire les injections lombaires d'électrolol, de sérum antistreptococcique. On a voulu faire également un drainage permanent avec lavages de la cavité arachnoïdienne. Jusqu'à présent les résultats obtenus ne permettant pas de recommander cette méthode. Le traitement médicamenteux de la méningite otogène comporte le traitement par le vaccin que le rapporteur mentionne d'un seul mot et le traitement par l'urotropine. Au point de vue prophylactique l'emploi de l'urotropine est certainement recommandable. Quelques observateurs prétendent

en avoir retiré un bénéfice net dans la méningite établie. Déjà une demi-heure à une heure après son absorption, l'urotropine se trouve dans le liquide cérébro-spinal où on peut retrouver sa présence sous forme d'aldéhyde formique. On a conseillé de donner l'urotropine à la dose énorme de 4 à 6 grammes par jour, mais déjà à la dose de 2 grammes l'urotropine peut provoquer des phénomènes d'irritation rénale. Ce médicament mérite d'être essayé dans la méningite et peut être recommandé comme médicament prophylactique.

Le traitement opératoire de la méningite otogène réclame naturellement l'élimination minutieuse de tout foyer malade et la mise à découvert de la dure-mère dans la fosse cérébrale moyenne et postérieure. Règle générale, il faut s'arrêter à la dure-mère, à moins que les lésions constatées nous obligent à aller plus loin. Il dépendra, pour le moment au moins, du tempérament de chaque chirurgien de franchir la barrière d'une dure-mère saine d'aspect. Il faut en tous cas se rappeler que la décision d'ouvrir la dure-mère à la suite d'une radicale est grave de conséquences parce que nous opérons dans un terrain infecté et dans des conditions autres que le chirurgien qui trépane pour une tumeur du cerveau. D'autres otologistes, Wittmack, par exemple, Stacke et d'autres sont plus larges pour les indications de l'ouverture de la dure-mère.

En résumé, Preysing admet un certain optimisme quant à la curabilité de la méningite otogène. Il est aujourd'hui de bon ton d'avoir un cas de méningite guéri, mais il ne faut pas se laisser entraîner à un optimisme irréfléchi. Si chacun de vous, dit le rapporteur, voulait se rappeler ses cas personnels de méningite occasionnés ou accélérés par une opération, on arriverait à une statistique où les cas guéris par l'opération resteraient fortement en minorité.

RUTTIN (Vienne). — Le diagnostic de l'irruption ventriculaire et de la méningite interne aiguë. — La marche la plus foudroyante de la méningite est probablement celle qu'on observe après irruption d'un abcès du cerveau, le plus souvent du lobe temporal, dans le ventricule. Il s'établit immédiatement une inondation de tous les ventricules cérébraux, la pyocéphalie interne. Ces cas sont absolument mortels, peut-être parce que trop tardivement reconnus. Il existe un symptôme qui permet de reconnaître cet événement fatal aussitôt qu'il s'est produit, ce symptôme consiste dans l'apparition d'un nystagmus vertical dirigé le plus souvent en haut. Trois observations rapportées par Ruttin montrent ce signe d'une façon

si nette qu'à chaque fois Ruttin, en s'appuyant sur ce seul symptôme, a pu diagnostiquer l'inondation du ventricule cérébral. Ruttin, pour expliquer ce symptôme, croit pouvoir dire qu'il est dû à une irritation indirecte de la région des tubercules quadrijumeaux.

UFFENORDE (Göttingen). — **Les expériences faites dans le traitement de la méningite otogène à la clinique de Göttingen.** — De 1905 à 1911, on a traité à la clinique 39 cas de méningite otogène dont 22, c'est-à-dire 56 1/2 p. 100, ont eu leur point de départ dans le labyrinthe. Ce chiffre se rapproche sensiblement de celui donné par Lermoyez. Dans ce nombre ne sont pas comptées les méningites dues à une autre cause (tuberculose, pneumonie, etc.), quelquefois confondues avec la vraie méningite otogène. De même les cas de méningite séreuse ne sont pas compris dans la statistique. Uffenorde parle de méningite quand le liquide cérébro-spinal est manifestement trouble et qu'il existe des phénomènes cliniques de méningite. Par contre l'existence des microbes n'a pas été prouvée dans tous les cas. L'examen macroscopique des méninges ne suffit pas toujours pour diagnostiquer l'existence d'une méningite. Uffenorde est convaincu qu'il existe bien plus souvent une méningite que nous ne le croyons, surtout si à l'autopsie nous nous appuyons sur l'examen macroscopique seulement. Ces formes méconnues de méningite doivent être surtout fréquentes dans l'abcès du cerveau et dans les labyrinthites. Les anatomo-pathologistes connaissent parfaitement ces méningites qui apparaissent au cours des infections graves et qui à l'autopsie ne sont reconnues que par l'examen histologique (Oseki, etc.).

On connaît jusqu'à présent seulement une cinquantaine de cas de méningites guéris par l'opération. Ce nombre augmentera si on ose s'attaquer opératoirement à tous les cas de méningite et surtout aux cas de méningite consécutive aux labyrinthites. A la lecture des quelques observations publiées dernièrement, on a l'impression qu'on aurait guéri quelques-uns des malades en intervenant hardiment. Les méningites consécutives aux labyrinthites sont maintenant opérées à Göttingen par le procédé de la labyrinthite d'après Uffenorde. Ce procédé permet de faire un large drainage de la cavité subarachnoïdale infectée par le conduit interne, ce qui est d'autant plus avantageux que dans un haut pourcentage des cas (65 p. 100 d'après Lermoyez), la méningite a pris naissance dans la labyrinthite. Généralement le drainage se fait très bien par le conduit interne. Uffenorde a même complètement renoncé à la ponction lombaire. Il était intéressant de voir comment le liquide

cérébral de trouble au début est devenu de plus en plus clair avec les progrès de la guérison. En terminant Uffenorde décrit un procédé inventé par lui pour le lavage total de la dure-mère.

BRIEGER (Breslau). — **Sur la curabilité de la méningite otogène.**

— Nous possédons actuellement un nombre suffisamment grand de cas variés pour pouvoir dire que chaque forme de méningite otogène est guérissable. En appuyant le diagnostic sur le résultat de la ponction lombaire il suffit de retirer un liquide trouble pour pouvoir affirmer l'existence de la méningite. Même en l'absence de microbes dans le liquide ces cas doivent être considérés comme cas de méningite suppurée guéris si tous les phénomènes cliniques disparaissent. La possibilité de la guérison de ces cas est prouvée par des constatations anatomiques. Les autopsies des cas de méningite intermittente où à côté des signes de méningite aiguë on trouve des résidus d'anciennes méningites prouvent la curabilité de la méningite. Il est impossible de dire aujourd'hui dans quel pourcentage la méningite otogène est guérissable. Dans le service de Brieger, dans le même espace de temps, on a soigné 65 cas de méningite terminés par la mort, et 6 cas terminés par la guérison. Aucun des cas suivis à la clinique n'est resté sans traitement. Nous ne pouvons rien dire sur la possibilité de la guérison spontanée de la méningite. L'expérience montre seulement que pour la guérison l'époque à laquelle le traitement est institué est pour ainsi dire d'importance secondaire. Aucun des cas de méningite n'a été soigné dès le début de la maladie. On a vu des guérisons survenir dans des cas où la méningite était déjà complètement développée. Parmi les médicaments c'est l'urotropine qui a été le plus fidèle. Les résultats obtenus à la clinique de Brieger font l'objet d'une communication de von Caneghem. L'élimination du foyer primaire est la plus importante de toutes les manœuvres thérapeutiques. Quant à l'ouverture du labyrinthe elle a ses indications spéciales et ne constitue pas un traitement opératoire de la méningite. L'avantage d'ouvrir la dure-mère est très passager et il vaut mieux laisser le sac dural fermé. Pour drainer le liquide cérébral spinal, la ponction lombaire lui est de beaucoup supérieure, quoique la ponction aussi large que possible n'enlève qu'une petite partie du liquide cérébral. Théoriquement la ponction lombaire implique quelques dangers, mais pratiquement ces dangers peuvent être négligés. Jusqu'à présent toutes les guérisons de la méningite suppurée sont dues au hasard. Même le pourcentage relativement grand des cas guéris à la clinique de Breslau ne prouve qu'une chose, c'est

que la méningite peut être curable. Vu l'incertitude des conditions dans lesquelles la méningite otogène peut guérir, il faut dans chaque cas se demander si une intervention ne peut pas nuire à la guérison. Même dans la méningite suppurée on peut encore nuire au malade si par des interventions non justifiées on empêche la guérison « spontanée » de la méningite aidée par un traitement rationnel.

VON CANEGHEM. — **Recherches expérimentales sur le traitement de la méningite par l'urotropine.** — L'urotropine administrée *per os* se trouve déjà au bout de peu de temps dans le liquide cérébral dans une concentration suffisamment forte pour exercer un pouvoir bactéricide. Il n'est pas improbable que l'urotropine puisse joindre son action bactéricide à celle du liquide enflammé dont le pouvoir bactéricide est connu, quoique les expériences faites dans ce sens ne plaident pas, au moins en ce qui concerne le staphylocoque, en faveur de cette hypothèse; von Caneghem a fait ses recherches surtout sur des animaux. Ses expériences lui permettent d'affirmer que l'urotropine exerce un pouvoir prophylactique indubitable sur la méningite.

Discussion.

DENKER. — En prenant note de la remarque de Preysing qu'il est de bon ton pour un otologiste de posséder une publication sur un cas de méningite guéri, D. voudrait sur les cas de méningite guéris en mentionner un dans lequel, au cours d'une méningite labyrinthogène avec abcès du cervelet, il a trouvé un liquide cérébro-spinal absolument stérile. Comme les symptômes méningitiques étaient cliniquement très prononcés, Denker admettrait difficilement qu'on puisse nier dans ce cas la méningite, malgré l'absence de microbes dans le liquide cérébro-spinal. Denker a essayé l'urotropine dans 4 cas de méningite dont 2 se sont terminés par la mort. Dans un des cas l'action favorable du médicament sur la méningite lui a paru très nette.

BARANY voudrait expliquer l'apparition brusque d'un nystagmus vertical après irruption d'un abcès dans le ventricule latéral. Barany a été appelé un jour pour voir un malade chez lequel il a diagnostiqué l'inondation du ventricule latéral par rupture d'un abcès du lobe temporal. Chez ce malade il a pu diagnostiquer l'apparition d'un nystagmus rotatoire. Ce n'est donc pas tant que cela la

direction du nystagmus, verticale comme dit Ruttin, que la brusquerie avec laquelle apparaît le nystagmus qui constitue le symptôme capital. Ce nystagmus est dû à une pression brusque sur la région du quadrijumeau. Du reste il est connu que les tumeurs dans la région du quadrijumeau provoquent un nystagmus en haut. Si la pression est symétrique le nystagmus sera vertical, si la pression est dirigée plutôt d'un côté le nystagmus ne sera pas vertical.

HINSBERG a donné depuis un an systématiquement dans tous les cas de méningite l'urotropine sans le moindre résultat. L'unique fois où l'action de l'urotropine paraissait nette, le malade n'a pu supporter son emploi. A chaque reprise de la médication le malade a répondu par l'hématurie.

KÖRNER ne possède pas de méningite guérie. Ceci tient à ce que tous ses cas de méningite sont dus au streptocoque.

MANASSE a soigné, depuis 1904, 16 cas de méningite non compliqués ni d'abcès du cerveau ni de thrombose du sinus. Sur ces cas il en a opéré 11 et traité les autres par la ponction lombaire. Sur les 11 cas opérés 8 malades sont morts, 2 ont guéri, le onzième comme étant rhinogène n'est pas compté. Des 5 cas traités par la rachicentèse, un seul a guéri, 4 malades sont morts. Cette petite statistique prouve que le grand drainage est plus efficace que la simple ponction lombaire. Quant à la nature amicrobienne du liquide cérébro-spinal dans la méningite cliniquement confirmée elle peut être réelle. Cependant il faut avouer que la méningite peut manquer même quand le liquide cérébro-spinal est épais.

MANASSE rapporte l'observation d'un enfant qui cliniquement présentait des symptômes méningitiques typiques. Le liquide cérébro-spinal était épais. Manasse a incisé la dure-mère. Le lendemain et le surlendemain l'enfant allait très bien. L'enfant est mort le cinquième jour et à l'autopsie on a trouvé un abcès du cerveau.

KNICK dit que dans un liquide cérébro-spinal macroscopiquement normal, il faut rechercher la teneur d'albumine et examiner le sédiment. En procédant de cette façon on reconnaîtra précisément la méningite surtout d'origine labyrinthique quand le liquide cérébro-spinal contient le seul indicateur de la méningite commençante. Il est absolument faux de prétendre que dans une labyrinthite non compliquée il peut exister une leucocytose et une augmentation de l'albumine dans le liquide cérébro-spinal. Dans 35 labyrinthites non compliquées de méningite, Knick n'a

jamais trouvé d'altération dans le liquide cérébro-spinal. Si le liquide était altéré il y avait aussi méningite. Les premiers symptômes cliniques de la méningite étaient dans ces cas une douleur rétro-mandibulaire à la pression et la céphalée. Il est très difficile de se faire une idée sur la valeur de l'urotropine même au point de vue prophylactique. Pour que l'urotropine puisse exercer une action bactéricide dans le liquide cérébro-spinal, ce liquide devrait avoir une réaction acide, parce que c'est à cette condition seulement que l'urotropine se transforme en aldéhyde formique. C'est la raison pour laquelle on ne trouve pas dans le liquide retiré par la ponction lombaire l'aldéhyde formique. La même action que l'urotropine est encore exercée par d'autres médicaments, comme, par exemple, hippol, helmitol, etc. que l'on pourrait essayer le cas échéant si l'urotropine n'est pas supportée. Du reste l'urotropine est généralement très bien supportée et devrait être retenue comme principal médicament prophylactique de la méningite.

KUMMEL insiste sur le danger de la ponction lombaire. On dit toujours que la ponction lombaire est dangereuse seulement dans les cas de tumeur du cerveau. En quoi diffère un abcès du cerveau d'une tumeur ? Personnellement Kummel fait rarement la ponction lombaire et considère l'abcès du cerveau comme contre-indication.

Voss a eu occasion de se convaincre dans un cas au moins que l'injection de sérum antistreptococcique dans le sac dural était d'efficacité certaine dans un cas de méningite. Les résultats obtenus dans la méningite cérébro-spinale devraient nous engager à employer plus souvent que nous ne le faisons cette thérapeutique. Malheureusement le prix du sérum est encore trop élevé. Quant à la méningite à streptocoques, Voss qui l'a déclarée inguérissable dans une publication antérieure est obligé d'admettre qu'elle est parfaitement guérissable depuis qu'il a vu guérir un cas de méningite labyrinthogène dans lequel le liquide cérébro-spinal n'a pas permis de déceler le streptocoque, mais a tué la souris par une septicémie streptococcique.

BRIEGER (en terminant) résume les points saillants de la discussion, met en évidence la valeur de la ponction lombaire qui ne comporte pas autant de dangers qu'on pourrait le croire théoriquement. Elle a une valeur presque certaine pour le diagnostic de la méningite quand elle est positive. Les deux exceptions rencontrées par lui concernaient des cas d'abcès du cerveau et encore l'examen microscopique des méninges n'a pas été fait. Il est impos-

sible de défendre maintenant l'opinion de Körner d'après laquelle la méningite à streptocoques est toujours mortelle. L'absence des microbes dans le liquide cérébro-spinal ne prouve rien contre l'existence d'une méningite. Il est certain que le liquide cérébro-spinal surtout enflammé détruit les microbes. Il est très difficile de dire de quoi meurent les malades dans la méningite suppurée. S'agit-il de toxémie, s'agit-il comme Rutin le veut de paralysie respiratoire, il est très difficile de le dire. L'hypertension du liquide joue un rôle dans le symptomatologie, mais non dans le pronostic.

QUIX (Utrecht). — **Un appareil destiné à l'examen de l'appareil vestibulaire.** — Cet appareil dispense le médecin de toute assistance. Il permet d'examiner le malade dans la position assise, debout, pendant la marche, parce qu'il peut être fixé au dos du malade au lieu d'être fixé au mur comme l'appareil de Brünings. L'appareil est construit d'après le principe de l'irrigateur Eguisier et permet aussi de faire un lavage de l'attique. Quix l'appelle Statokineter et il l'a fait construire chez Stöpler à Utrecht.

BARANY. — **Le complexus symptomatologique de Barany. Diagnostique. Traitement. Etiologie. Pronostic.** — Les lecteurs auront intérêt à se reporter au travail original parce que chacun des chapitres traités suppose des développements impossibles à être analysés. A la lecture on a l'impression que Barany range sous un nouveau point de vue des faits que nous ne rencontrons pas très rarement mais que nul avant Barany n'a songé à expliquer d'après une seule idée. Il semble que Escat a bien entrevu une partie de la question dans son article « de la migraine otique, son rôle dans l'étiologie de l'oto-sclérose trophoneurotique » paru à la page 363 des *Annales* de 1904. Nous trouvons quelquefois chez des malades les symptômes suivants : bourdonnements d'oreilles, surdité, vertige, diminution de l'irritabilité calorique, parésie du facial, céphalée, douleurs dans la région de l'apophyse mastoïde, troubles gustatifs, ralentissement ou accélération du pouls et un ensemble de troubles nerveux provenant de la compression du cervelet et de la partie correspondante du front, sur lesquels nous dirons tout à l'heure un mot. L'énumération de ces symptômes laisse déjà entrevoir les différents diagnostics possibles, comme, par exemple, tumeur de l'acoustique, mastoïdite, polomyélite méniériforme, polynévrite, etc. et il est certain que bon nombre de malades, soignés d'après ces différents diagnostics, réunissaient le complexus symptomatolo-

gique de Barany ; il y a grand intérêt pour les otologistes à bien connaître la vraie nature de cette affection.

En étudiant de près l'anatomie des méninges et surtout des espaces sous-arachnoïdiens, on trouvera (et pour cela il faudra se rapporter à des Traités détaillés) décrit un lac arachnoïdien dans l'angle ponto-cérébral qui, dans des conditions encore à déterminer, peut amener après coalescence entre le pie-mère, l'arachnoïde et même la dure-mère, une hypertension localisée du liquide cérébral qui, en comprimant les parties nerveuses voisines, provoque les symptômes sus-mentionnés. Aussi hypothétique que paraisse pour le moment la nature de cette méningite circonscrite de Barany, il faut admettre sa réalité parce que Barany à lui seul a jusqu'à présent observé trente cas. Sur ces trente cas, vingt et un concernaient des femmes et nous verrons tout à l'heure l'importance du sexe parce que Barany lui-même s'est demandé s'il ne s'est pas agi d'hystérie dans ces cas. L'âge des malades variait entre 7 et 46 ans ; aucun des cas n'a présenté des troubles oculaires ni d'autres troubles du système nerveux que ceux mentionnés plus haut et surtout le symptôme de la déviation, constant chez tous et important parce que permettant à lui seul de fixer le diagnostic.

Pour rechercher la déviation il faut commencer par rechercher la déviation du bras de la façon connue, mais on ne la rencontrera que rarement, dans un sixième des cas à peu près. Ce n'est que dans l'articulation du carpe que cette déviation est constante et encore faut-il se servir d'un artifice, le mieux de celui indiqué par Reich, qui consiste, ainsi que les lecteurs se le rappellent (Voir *Société autrichienne d'otologie*), à faire exécuter deux exercices différents aux deux mains. On dit par exemple au malade de toucher son nez d'une main et, tandis que la main du côté malade est dans la position connue pour la recherche de la déviation on lui dit de toucher cette main du côté malade l'index du médecin. La déviation deviendra immédiatement évidente.

Cette déviation mise en évidence, on examine l'oreille. D'après les règles connues on recherchera la surdité de l'oreille interne, le nystagmus qui est rarement absent, la diminution de la réaction, on s'informerait de l'existence des bourdonnements et du vertige et on se convaincra que la douleur siège bien dans l'occiput et surtout dans la région de l'apophyse mastoïde.

L'évolution de la maladie est différente et dépend de l'étiologie. Tout est possible : guérison spontanée, guérison médicamenteuse, guérison opératoire. Dans la guérison spontanée l'augmentation de la pression peut d'elle-même amener la rupture du cloisonne-

ment et après une période passagère d'augmentation de tous les symptômes se terminer par un rétablissement complet. Dans un cas de syphilis, Barany a vu une guérison médicamenteuse. Le plus souvent il faudra intervenir. En première ligne, vient la ponction lombaire qui toujours a laissé à sa suite une céphalée excessive. La rachicentèse n'a pas toujours suffi à la guérison et dans 4 cas Barany a dû mettre à découvert la dure-mère, Dans un cas même il a fallu inciser la dure-mère et procéder à la rupture des adhérences méningées.

BRUNINGS. — Recherches sur la sensation orthostatique (Vertikalempfindung). — L'auteur ne donne pour le moment qu'une idée de ses recherches sur la dépendance de la sensation de la station debout d'avec l'appareil semi-circulaire et l'appareil otolithique. Il croit que cette sensation est indépendante de l'excitation provoquée par la rotation, calorification et galvanisation de l'appareil semi-circulaire. Il la croit indépendante aussi de l'irritation de l'appareil otolithique. Peut-être aurons-nous occasion de revenir sur ces recherches après une publication plus détaillée de l'auteur.

V. URBANTSCHITSCH. — Sur l'hyperacousie de Willis. — La question de la paracousie, ou comme Urbantschitsch l'appelle, l'hyperacousie, a été à peine effleurée par l'auteur dans cette brève communication, mais a été traitée en détail dans un article publié par lui dans la *Monatschrift f. Orenheil.* que nos lecteurs trouvent résumé dans les analyses. Dans la discussion qui a suivi cette communication la plupart des auteurs se sont prononcés contre la réalité de cette hyperacousie et expliquent le phénomène autrement que par une augmentation réelle du pouvoir auditif du malade.

BOENNINGHAUS (Breslau). — Sur la fatigue de l'ouïe dans la névrose traumatique. — La facilité avec laquelle tout le système nerveux se fatigue au cours d'un examen un peu détaillé chez les malades atteints de névroses traumatiques se manifeste aussi du côté du nerf auditif. Cette fatigue n'est pas uniforme et varie d'un jour à l'autre et d'un côté à l'autre. Pour la voix chuchotée la fatigue est relativement la moins prononcée. Il faut donc réserver cet examen pour la fin. On peut voir que parfois existe une perception normale pour la voix chuchotée quand l'examen pour les diapasons et pour le sifflet de Gelton a montré des lacunes sensibles. On pourrait presque dire qu'un pareil résultat est caracté-

ristique pour la névrose traumatique de l'ouïe, puisque normalement nous voyons le contraire, les malades entendent encore bien les diapasons et étant sourds ou presque pour la voix chuchotée.

L'examen aux diapasons montre que l'audition baisse au cours des épreuves pour arriver à un degré fixe. C'est surtout pour le sifflet de Galton qu'on voit cette baisse continue si l'on prolonge l'épreuve. Il est intéressant de savoir que cette fatigue de l'audition est généralement ignorée des traumatisés.

WAGENER (Berlin). — La diagnostie de la surdité unilatérale. —

On peut reconnaître cette surdité unilatérale de la façon suivante, Le conduit de la bonne oreille est bouché par le doigt du médecin qui exécute dans le conduit des mouvements de secousses rapides. Devant l'oreille à examiner on tient un diapason (la²) jusqu'à ce que le malade prétende ne plus l'entendre. On arrête ensuite les mouvements de secousses sans enlever le doigt de l'oreille. Si le malade entend le son, la surdité unilatérale est prouvée. Jamais, dit l'auteur, ce phénomène ne s'est présenté si les deux oreilles avaient une bonne audition. Dans la discussion le procédé Wagener n'a pas trouvé un assentiment complet.

WITTMACK (Iéna). — Les lésions acoustiques de l'appareil auditif. — Les expériences de Wittmaack sur les lésions de l'oreille, surtout de l'appareil nerveux de l'oreille, dues à l'action du son, ce qu'il appelle lésions acoustiques, ont été contrôlées surtout par Siebenmann et en partie vivement critiquées. C'est contre ces critiques que Wittmaack s'élève. La partie intéressante de cette controverse tourne autour de la question de savoir de quelle façon le son exerce son action délétère sur l'appareil nerveux de l'oreille. Est-ce simplement par la transmission aérienne ou par la transmission osseuse ou est-ce par ces deux voies ensemble? Ces questions n'ont pas seulement un intérêt théorique et nous exposerons à l'occasion du travail de Hoessly, auquel nous réservons une analyse très détaillée, les conséquences pratiques de la question.

REINKING (Hambourg). — A propos des troubles acoustiques consécutifs à l'action prolongée du son. — Deux observations rapportées par Reinking prouveraient que la lésion de l'appareil nerveux de l'acoustique sous l'action du son se fait surtout par voie aérienne. Deux serruriers atteints chacun d'otorrhée unilatérale ont présenté une surdité professionnelle complète du côté de l'oreille avec caisse et tympan normaux, tandis que du côté où existait l'altéra-

tion de l'oreille moyenne, l'oreille interne a été pour ainsi dire préservée de l'action nocive du son. Reinking tire la conclusion théorique que les expériences de Siebenmann sont exactes et la conclusion pratique qu'on peut permettre de préférence aux malades othoréiques ou atteints d'otite moyenne de s'exposer aux professions capables de léser l'oreille interne.

Discussion.

SIEBENMANN voit que Wittmaack n'est pas loin d'accepter les idées émises par l'école de Bâle. Quant à Reinking, ses deux observations viennent confirmer l'opinion de Habermann d'après laquelle l'otite moyenne est un préservatif de la surdité professionnelle.

RUTTIN rapporte l'histoire intéressante d'une mère qui pendant qu'elle allait au travail du dehors laissait ses deux aînés dans la forge de leur père. Sa situation s'étant améliorée, elle a pu garder son troisième enfant à la maison depuis sa naissance. Or les deux premiers sont devenus sourds tandis que le troisième entend bien. Cette observation prouverait que l'oreille est d'autant plus sensible que le sujet est plus jeune.

WITTMACK dit qu'il faut tenir compte non seulement de l'intensité du son, mais aussi du fait de la continuité avec laquelle l'oreille est exposée à l'action nocive du son. Quand le son agit d'une façon continue, même si son intensité n'est pas très prononcée, l'action nocive devient manifeste et ceci par le double mécanisme de la conduction aérienne et de la conduction osseuse. Les deux cas de Reinking ne sont rien moins que probants, car rien ne prouve que du côté avec tympan intact il n'existait pas d'autres lésions.

PEYSER (Berlin). — **Les prochaines questions à étudier dans les maladies professionnelles de l'oreille.** — L'hygiène sociale demande d'étudier les mesures qui empêchent l'usure précoce de l'ouvrier, l'altération de son aptitude professionnelle et qui tendent à diminuer les lésions et les accidents professionnels. Nous en sommes loin encore au point de vue otologique. Les dernières années pourtant nous ont montré ce que nous pouvons faire pour étudier cette question au point de vue expérimental, au point de vue clinique et au point de vue de la statistique médicale. En étudiant le compte rendu du dernier Congrès international des maladies professionnelles tenu à Bruxelles en 1910, on est surpris d'y voir presque toutes les lésions professionnelles traitées et au point de vue otologique simplement mentionnées les lésions constatées chez les ou-

vriers travaillant dans les caissons. Cette lacune devra être comblée au prochain Congrès qui se tiendra en 1914 à Vienne et où un des principaux rapports traitera des maladies professionnelles de l'appareil auditif. C'est pour amener la Société d'otologie allemande à participer à ce Congrès que Peyser fait cette communication. En effet la Société adhère complètement à cet exposé et nomme comme représentants pour le Congrès les membres suivants chargés chacun d'un rapport : Wittmaack, partie expérimentale ; Voss, partie clinique ; Peyser, statistique.

HARTMANN (Heidenheim). — **L'état actuel de l'instruction des élèves atteints de surdité prononcée, en Allemagne.** — A près avoir le premier en 1902 démontré l'intérêt qu'il y aurait à établir dans les très grandes villes des écoles spéciales où les élèves n'ayant pas suivre la classe dans les écoles ordinaires recevraient une instruction pour ainsi dire individuelle, Hartmann constate qu'après Charlottenbourg, Berlin, les autres grandes villes de l'Allemagne ont ouvert des écoles pour les enfants sourds. On peut compter sur 400.000 habitants 20 à 30 enfants ayant besoin d'une école semblable.

Discussion.

BRIEGER annonce qu'aux villes mentionnées par Hartmann il faudra ajouter Breslau où, grâce à l'intervention des otologistes, la direction des écoles a pris les mesures nécessaires. Tous les enfants sourds ne devraient pas être envoyés indistinctement dans ces écoles, car souvent des enfants très sourds font des progrès normaux dans les écoles ordinaires. Aussi nombre de cas de surdité prononcée parmi les élèves échappent au professeur. Quant au pourcentage, Brieger a trouvé qu'à Breslau sur 60.000 élèves 120 élèves ont besoin d'une instruction spéciale.

GUTZMANN attire l'attention sur les très grands défauts d'intelligence qui accompagnent chez les enfants la surdité.

HARTMANN est de l'avis de Brieger qui demande que les otologistes surveillent la sélection des enfants pour l'admission dans ces écoles spéciales. Mais l'opinion du professeur et du directeur des classes devrait prévaloir, parce que ce sont en dernier lieu eux qui connaissent le mieux le défaut d'intelligence de leurs élèves. L'expérience a montré que ce sont les professeurs des classes qui favorisent le plus ces écoles.

BRUNINGS. — **Loupe anastigmatique pour l'examen de l'oreille.** — Cette loupe permettra un agrandissement double ou triple de l'image tympanique. Elle permettra aussi de petites interventions sur le tympan. Elle est en voie de construction.

SIEBENMANN. — **Sur le début et la nature de la spongieuse progressive de la capsule du labyrinthe.** — Plusieurs coupes histologiques sont montrées. Les plus intéressantes ont dû probablement être celles provenant d'une enfant de 5 ans présentant un début d'oto-sclérose autour des fenêtres et dans un foyer circonscrit du conduit interne. Nous ne rapportons pas l'étude histologique très difficile à comprendre même dans le texte parce que non accompagnée de figures. Siebenmann en partie s'élève contre les idées de Manassé publiées dans le livre *Osteitis métaplastica*, Wiesbaden, 1912.

Discussion.

Voss. On peut peut-être considérer la spongieuse du labyrinthe comme due à une affection des glandes parathyroïdes.

ERDHEIM a démontré qu'il existe un rapport intime entre les glandes parathyroïdes et le métabolisme calcaire. En réfléchissant que l'oto-sclérose débute souvent dans la jeunesse, pendant la lactation, la grossesse, on voit que le métabolisme calcaire peut jouer un rôle. On serait donc tenté d'établir une relation entre l'oto-sclérose et l'affection des glandes parathyroïdes. A l'avenir les autopsies pourront nous renseigner sur ce point. On pourrait aussi instituer des expériences dans ce sens et peut-être pourrait-on s'inspirer de ces idées pour la thérapeutique.

WOLFF présente une préparation qui montre que le premier foyer oto-scléreux se trouve près de l'insertion du muscle tenseur du tympan. Il se demande si l'action de ce muscle n'aurait pas quelque relation avec le genèse de la spongieuse.

SIEBENMANN n'admet pas la théorie de Erdheim. On ne peut pas mettre en parallèle les lésions constatées par Erdheim et les lésions de l'oto-sclérose. De même Siebenmann n'accepte pas la théorie musculaire exposée par Wolff.

UFFENORDE. — **Démonstration des préparations provenant de labyrinthites compliquées de méningite.** — Ces préparations proviennent de malades qui examinés pendant la vie possédaient un pouvoir auditif certain. Les préparations montrent des altérations de l'appareil auditif. Uffenorde rappelle une publication de

Bruhl sur les altérations post-mortem de l'appareil nerveux de l'oreille et la possibilité de leur confusion avec des processus pathologiques (voir *Possw-Schäfers Beiträge*, t. V, p. 274).

ZANGE (Iéna). — **Sur les communications vasculaires entre l'oreille moyenne et le labyrinthe à travers la paroi osseuse. Remarques sur l'histologie des membranes des fenêtres rondes et ovales. Présentation de coupes.** — Sur 30 rochers provenant de malades morts de labyrinthite tympanogène, Zange a eu occasion de retrouver des vaisseaux traversant la capsule osseuse du labyrinthe et se perdant dans son endoste. Il existe une communication vasculaire constante entre la caisse et le labyrinthe dans la fenêtre ronde et se dirigeant vers l'ampoule du canal postérieur. Elle a jusqu'à présent peu attiré l'attention sur elle parce qu'on ne la trouve pas facilement si on fait les coupes verticales par le labyrinthe, tandis qu'on la voit régulièrement dans les coupes horizontales. Il ne s'agit pas d'un seul vaisseau mais plutôt d'une fente dans la capsule du labyrinthe où parfois on peut même trouver plusieurs vaisseaux. En cas de labyrinthite on peut trouver dans ce canal vasculaire toutes les traces de l'infection. Une autre communication vasculaire sur le canal horizontal est moins régulière.

On connaît les cas de labyrinthites consécutifs aux otites, propagés à travers les membranes de la fenêtre ronde et de la fenêtre ovale sans véritable destruction de ces membranes. Cette résistance est due à l'existence des fibres élastiques dont sont pourvues ces membranes. Plusieurs préparations présentent cette résistance des membranes au processus inflammatoire.

SCHEIBE (Erlangen). — **La labyrinthite induite.** — Cette labyrinthite que Scheibe qualifie du nom d'induite est à peu près analogue à celle dont Zange vient de parler. On l'a appelée aussi labyrinthite toxique, collatérale, etc. On connaît jusqu'à présent 25 observations de labyrinthite tympanogène avec membranes labyrinthiques conservées. Scheibe leur ajoute deux nouveaux cas.

Discussion.

UFFENORDE. Il y a deux ans seulement que Uffenorde a publié les premiers cas d'induction de labyrinthites à travers la fenêtre ronde et la fenêtre ovale avec conservation de ces deux membranes. Depuis on publie un peu partout des cas analogues. Il faudra se garder de confondre la labyrinthite tympanogène avec celle d'origine méningée.

BRIEGER, s'appuyant sur les recherches expérimentales de son élève Haymann, croit que la labyrinthite induite n'est pas si rare. Il serait intéressant de savoir si la labyrinthite induite se voit seulement dans l'otite aiguë ou si elle est possible aussi après supuration chronique.

SCHEIBE. Cette labyrinthite induite est intéressante au point de vue clinique. Il a vu un grand nombre de labyrinthites surtout post-scarlatineuses qui ne se sont jamais terminées par la méningite. Il est convaincu que les labyrinthites tuberculeuses et post-scarlatineuses sont très peu dangereuses (pourtant un des deux cas mortels rapportés par Scheibe est précisément un cas de labyrinthite post-scarlatineuses, il est vrai non terminé par méningite au moins macroscopiquement reconnaissable). Déjà en 1898 Scheibe a présenté quelques cas de labyrinthites et affirmé que le labyrinthe participe régulièrement à chaque otite moyenne ; depuis Wanner et Ostmann ont démontré cette régularité entre labyrinthite et otite. Les travaux de Zange dont il vient d'être question sont une contribution anatomique très importante à la compréhension de ces faits.

RUTTIN (Vienne). — **Contribution à l'histologie pathologique du labyrinthe. Présentation de préparations.** — Une publication détaillée suivra.

Voss (Francfort). — **Plastique pour la fermeture primaire et secondaire de la plaie après antrotomie.** — Dans un cas d'antrotomie opéré un an auparavant, il s'est établi un pneumatocèle dans la partie supérieure de la cicatrice. Après incision de la cicatrice et ouverture du pneumatocèle, Voss a fait à deux travers de doigt derrière la première incision en plein cuir chevelu une deuxième incision pareille à la première jusqu'au périoste. Le lambeau cutané a été séparé de l'os et rapproché du bord antérieur de la première incision auquel il a été fixé. La dernière incision n'a reçu qu'un point de suture dans un angle supérieur et inférieur. Dans l'angle inférieur de la première incision a été introduit un drain à la gaze iodoformée. Ce malade a guéri le treizième jour. La deuxième incision, située dans le cuir chevelu, est invisible. C'est cette plastique que Voss recommande pour les antrotomies.

Discussion.

KEINKIG. — Le procédé recommandé par Voss est excellent mais pas nouveau. Il y a 4 ans Hinsberg a fait décrire cette plastique destinée aux antrotomies sans tendance à la guérison : Hinsberg fait cette plastique aussi parfois immédiatement à la suite de l'antrotomie. Pour les fistules rétro-auriculaires cette plastique est certainement la meilleure qui puisse être recommandée.

PASSOW. — Avec des plastiques c'est toujours la même chose. Pour bien les exécuter il faut les avoir vu faire et ensuite ce qui a paru difficile à la lecture sera simple à l'exécution. Le plastique indiquée par lui est excellente, lui rend des services même pour les cas négligés depuis des années. Quand il s'agit d'une brèche profonde, le plastique de Voss pourra peut-être ne pas suffire, tandis que la sienne garantit contre la récurrence.

WITTMACK. — Sur le système des canaux circulaires chez la souris dansante.

BLAU. — La labyrinthite expérimentale.

QUIX. — Sur une tumeur de l'acoustique opérée par voie trans-labyrinthique. — Le malade opéré par Quix offrait au moment de l'opération le complexus symptomatologique suivant : Homme de 49 ans, menuisier. Surdité absolue de l'oreille gauche existant depuis 5 ans, inexcitabilité de l'appareil vestibulaire gauche, paralysie de la corde du tympan, réflexe cornéen disparu, céphalée, vomissements, troubles de la marche les yeux fermés, pas de Rhombert, pas d'autres troubles nerveux, dilatation du trou de l'acoustique interne reconnue par les rayons X. Le malade a été opéré par voie trans-labyrinthique. Radicale très étendue. Pour gagner de la place, on sectionne le facial de propos délibéré. Pendant l'ouverture du labyrinthe, hémorrhagie du sinus pétreux supérieur. Quatre jours plus tard, l'opération est reprise. Quix peut maintenant arriver jusqu'au conduit interne de l'acoustique où une tumeur en forme d'une corde allongée, grosse comme le petit doigt, est sectionnée près du cerveau. Le malade a bien supporté cette opération. Quelques mois plus tard l'état du malade était à peu près le même qu'au moment de l'opération; une stase papillaire ne laisse pas de douter sur la récurrence. Les tumeurs de l'acoustique sont relati-

vement fréquentes, les otologistes les méconnaissent encore assez souvent. La persistance des bourdonnements après section de l'acoustique et destruction du labyrinthe prouve que les opérations exécutées sur l'acoustique sont inefficaces.

Discussion.

KUMMEL ne pourrait pas si facilement se décider à sacrifier le facial dès le début de l'opération, Malgré toute la précision du diagnostic, on ne peut pas affirmer qu'au cours de l'opération il faudra tout de même sectionner le facial. Si le facial est détruit avant l'opération alors évidemment on n'a pas besoin de le ménager.

BARANY rappelle qu'il a indiqué une voie qui donne libre accès à ces tumeurs qu'on appelle tumeurs de l'acoustique et qui se trouvent dans la région ponto-cérébrale. La statistique opératoire des chirurgiens est pour le moment encore très mauvaise et il est préférable que les otologistes attaquent ces tumeurs.

RUTTIN conseille de ne pas ouvrir l'antre, ainsi on pourra éviter plus facilement l'infection de la cavité crânienne. On peut arriver à la paroi postérieure de la pyramide sans ouvrir l'antre.

ALBANUS (Hambourg). — **Présentation d'instruments** pour l'introduction du radium et mésatorium dans les cavités du pharyngo-larynx.

LAUROWITSCH (Iéna). — **La fermeture de la trompe dans l'opération radicale.** — Le résultat définitif de la radicale dépend en dernier lieu de l'état de la trompe. Si le malade est bien opéré et que la trompe soit fermée, le résultat est définitif, sinon il peut y avoir continuation de la suppuration. Sous ce rapport les 78 malades opérés à la clinique de Wittmaack permettent la classification suivante. Groupe I. Guérison idéale. La cavité opératoire partout épidermisée, 26 0/0 des cas. Chez tous la trompe était fermée. Cette fermeture de la trompe a été recherchée par l'introduction d'une bougie poussée jusque dans la caisse. — Groupe II. 14 0/0 des cas. Guérison relativement idéale. Par-ci, par-là quelques croûtes, Pas de véritable écoulement, mais légère sécrétion. La trompe était dans la plupart de ces cas perméable. Groupe III. 33 0/0 des cas. Il persiste encore une sécrétion tantôt muqueuse, tantôt suppurée, qui provient de la trompe. Celle-ci était toujours perméable. — Groupe IV. 21 0/0 des cas. Il persiste sécrétion, avec formation de

granulations. Ces granulations ne siègent pas à l'orifice tubaire qui paraît épidermisé et qui se laisse nettement reconnaître comme formant un tube se prolongeant jusque dans la caisse. — Groupe V. Combinaison de fautes opératoires et de perméabilité de la trompe, etc. Comme traitement on connaît les essais faits par Wittmaack avec les différentes plastiques qui, quelquefois d'un résultat bon, exposent tout de même à la récurrence. On essaye maintenant depuis quelque temps l'occlusion de l'ostium tympanique de la trompe par de véritables implantations de corne ou d'os.

Discussion.

V. URBANTSCHITSCH rappelle que son fils a indiqué un procédé qui permet très souvent d'obtenir la guérison de la suppuration de la trompe d'Eustache. Il consiste en l'introduction d'une sonde râpe trempée dans une solution de nitrate d'argent dans la trompe. On exécute avec cette sonde une friction énergique des parois tubaires. Quelques séances suffisent pour guérir la suppuration tubaire. Il ne faut pas obtenir un véritable fermeture de la trompe d'Eustache parce qu'elle est défavorable à l'audition.

KREBS. — On a beaucoup exagéré les récurrences après radicale à la suite de ce qu'on appelle la suppuration tubaire. Il ne faut pas couter la caisse et on évitera ces suppurations qui sont dues souvent à une faute de technique, souvent à des récurrences de rhinite et pharyngite, quelquefois dues à quelques cellules périlubaires suppurées et quelquefois à la carie secondaire.

WITTMACK connaît le procédé de Urbantschitsch qui lui paraît excellent mais qui ne préserve pas des récurrences.

SCHLEGEL (Braunschweig). — **Une radiographie de la tête.** — Une jeune fille de 16 ans a été opérée d'après le procédé de Killian. Comme il persistait une suppuration dans la région ethmoïdale, Schlegel introduit une sonde et à son étonnement peut avancer jusque dans une profondeur inusitée. Voulant se rendre compte de la situation de la sonde il procède à une radiographie. Quatre jours après cette séance, Schlegel apprend qu'après avoir mouché un peu de sang et souffrant de la tête, la jeune fille a dû s'aliter. Pendant quelques semaines la jeune fille a fait une maladie qu'on ne pouvait considérer autrement que comme une méningite. Voici l'explication. La sonde est entrée à la jonction du corps sphénoïde et de la lame criblée et a avancé dans une profondeur de 7 centimètres. Elle était là entre les deux hémisphères cérébraux. Au

moment de la radiographie la sonde qui s'était un peu déplacée a été mise en place de nouveau et à ce moment-là elle a probablement passé à travers le corps calleux. Le cas doit être unique.

KREBS (Hildesheim). — **Carie secondaire après atticoantrotomie.** — L'auteur attire l'attention sur une carie de l'os après radicale qui se développe longtemps après l'opération, parfois au bout d'années même. Rien ne peut être incriminé pour le développement de cette carie, sauf le fait de l'antro-atticotomie. Il n'y a eu ni faute opératoire, ni infection secondaire, ni troubles constitutionnels. Voici, par exemple un type de cette carie secondaire. Un malade subit la radicale. On trouve un os décharné, une muqueuse épaisse sans granulations et surtout nulle part de carie. Guérison rapide contrôlée de trimestre en trimestre. Au bout de 3 ans le malade se représente avec une nouvelle sécrétion et à l'examen on voit qu'une partie de l'os est dénudée. Le pronostic est généralement favorable.

HAENLEIN (Berlin). — **La surdi-mutité en Allemagne et en Amérique.** — Récit d'un voyage d'études fait par l'auteur en Amérique avec mission de visiter les institutions établies pour guérir la surdi-mutité.

HAENLEIN. — **Institutions pour les sourds.** — Revue générale sur les différentes façons d'instruire les sourds, de les rendre aptes à gagner leur vie, choix d'une profession; Il existe en Allemagne une sorte de société des sourds, société Heppata, sur une base religieuse. Depuis quelque temps on se porte avec l'idée de fonder une sorte d'association internationale des sourds ayant pour mission l'amélioration de la position sociale des sourds. Appel aux otologistes pour favoriser cette entreprise.

ANALYSES

PHARYNX.

L'emploi du salvarsan dans la pratique rhino-laryngologique,
par S. HERZFELD (Berlin). *Communication au III^e Congrès International de Laryngologie ; Berlin 1911.*

Malgré le grand nombre de publications faites sur les effets thérapeutiques du salvarsan, une nouvelle publication à ce sujet ne nous paraît pas inutile, d'autant qu'il sera question des manifestations de la syphilis sur la muqueuse du nez, du pharynx et du larynx où les effets du 606 peuvent être le plus facilement étudiés.

Le nombre des cas de syphilis des voies respiratoires supérieures traités par Herzfeld jusqu'au 1^{er} août 1911 est de 75, dont 37 malades ont pu être suivis. Parmi ces malades toutes les manifestations de la syphilis ont pu être constatées, autant le catarrhe syphilitique et la plaque muqueuse simple que les graves destructions gommeuses du squelette cartilagineux et osseux. Grâce à l'amabilité de Ehrlich qui, à une époque relativement récente de la thérapeutique par le salvarsan, a mis à sa disposition du salvarsan, il a eu occasion d'employer tour à tour toutes les façons d'administrer ce médicament. Il a fait des injections sous-cutanées et intra-musculaires, l'a employé en solution acide, alcaline et en suspension. La grande douleur qui suit toutes ces méthodes d'administration, l'apparition fréquente de nécrose à la suite de l'injection sous-cutanée nécessitant souvent des excisions larges du foyer gangréneux l'ont obligé à renoncer à toutes ces méthodes et à s'adresser aux injections intra-veineuses. Depuis novembre 1910, il a avec quelques rares exceptions uniquement fait des injections intra-veineuses. A part un peu d'engourdissement de la tête, de céphalée, vomissements, diarrhée, frissons survenus bientôt après l'injection, cette méthode n'a pas occasionné d'ennuis graves. Parfois, suivant la réaction de Herxheimer, les manifestations

muqueuses étaient plus marquées après l'injection, mais il n'a pas remarqué d'œdème réactionnel comme on aurait pu le croire, de sorte que la crainte d'un œdème de la glotte ou des sténoses plus profondes paraît injustifiée. S'il existe un doute au sujet de la tolérance du malade pour le salvarsan, il fait, d'après le conseil de Jodassohn, une petite injection intra-veineuse d'épreuve et autant que possible il fait entrer le malade dans ce cas dans une maison de santé. Les phénomènes réactionnels peuvent alors devenir si violents qu'une intervention médicale deviendra immédiatement nécessaire et que de la promptitude de cette intervention dépend même la vie du malade. Il admet qu'il s'agit de cas exceptionnels. Pour des raisons particulières, il a été obligé de laisser rentrer les malades chez eux après l'injection. Il est arrivé plusieurs fois que les malades ont été pris en chemin de vomissements et de grands malaises. A part deux thromboses légères survenues au début de sa pratique avec les injections intra-veineuses il n'a pas eu d'accidents locaux à constater. On les évitera d'autant plus sûrement qu'on s'habituerà à enlever l'aiguille à la moindre tuméfaction qui se forme. Il est utile aussi de contrôler la bonne mise en place de l'aiguille en faisant entrer avant la solution de salvarsan une certaine quantité de sérum physiologique dans la veine.

Avant de décrire l'action du salvarsan sur les affections qui nous intéressent l'auteur veut s'arrêter un peu aux accidents nerveux secondaires qui toujours encore passionnent les auteurs. D'après les expériences faites avec les autres préparations arsenicales, l'atoxil et l'arsacétine surtout, on s'attendait à des troubles oculaires. Il n'a rien vu dans cet ordre d'idées, mais on connaît dans la littérature des cas de névrite optique, d'iritis, et de choréïdite. En dehors de l'optique, l'atteinte des autres nerfs de l'œil, le pathétique, l'abducteur, le moteur commun et le facial a été signalée. Mais bien plus souvent que tous ces nerfs c'est l'acoustique qui aurait subi l'action nocive du salvarsan, tantôt dans ses deux rameaux, tantôt dans l'une ou l'autre de ses parties. Jusqu'à présent on n'est pas d'accord pour savoir si ces affections nerveuses sont dues à la syphilis ou à l'intoxication arsenicale. L'école de Vienne, avec Finger en tête (*Wiener Klinische Wochens.* 1910, n° 47), opine pour l'intoxication arsenicale, tandis que Ehrlich estime qu'il s'agit d'une véritable récidence de la syphilis ou d'une réaction de Herxheimer si elle survient bientôt après l'injection du salvarsan. D'autres comme Buschke et Rille (*Berliner Klinische Wochens.*, 1910, n° 50) sont enclins à accepter les deux opinions et

croient que l'arsenic crée un lieu de moindre résistance où les spirochètes non encore tués trouvent un objet d'attaque facile et ils parlent directement de syphilis traumatique. En général on croit de plus en plus qu'il s'agit en effet d'une récurrence réelle. Même Finger qui au début accusait le salvarsan d'avoir une action fortement neurotrope, c'est-à-dire toxique, est maintenant d'avis que l'action nocive du salvarsan n'est pas aussi fréquente qu'il l'a supposé. Dans un travail récent, Finger ne croit même pas à l'action toxique du salvarsan, mais il parle d'une action ayant pour effet de mobiliser les spirochètes comme par exemple la tuberculine dans la tuberculose. Avec cette opinion, il se rapproche évidemment de la théorie de Ehrlich.

Un cas de labyrinthite diffuse survenue 6 semaines après l'injection de salvarsan m'oblige également à croire à une récurrence véritable. Un jeune homme atteint de chancre et de roséole reçoit 0^{er},5 de salvarsan. Six semaines plus tard il présente du vertige, des nausées et une forte diminution de l'audition d'un côté. Cet état ayant duré 4 jours, le malade reçoit une nouvelle injection de 0^{er},3 de salvarsan. Six jours plus tard, tout était rentré dans l'ordre. Des constatations analogues ont été faites déjà par d'autres auteurs, de sorte qu'on peut croire que la neuro-récurrence est d'origine syphilitique et non pas arsénotoxique, car on sait bien que les névrites occasionnées par l'atoxyl sont aggravées par de nouvelles doses d'atoxyl. Néanmoins on prétend que depuis l'introduction du 606, le nombre des affections nerveuses, surtout les affections du labyrinthe apparues dans une période précoce de la syphilis, est considérablement augmenté. Au début, on aurait pu croire qu'il en était ainsi, et tous les oto-rhino-laryngologistes ont eu cette impression, mais, en recherchant dans la littérature, et en compulsant les expériences des otologistes, on a vite fait de reconnaître que les affections du labyrinthe ne sont nullement rares aux périodes récentes de la syphilis. Bénarie (*Münchn. mediz. Wochensch.*, 1911, nos 1 et 14; *Berlin. Klinisch Wochensch.*, n° 25, 1911) et Meyer (*Wiener Klinische Wochensch.*, n° 11, 1911) ont pu rassembler toute une série de ces cas. Habermann et Rosenstein (*Dieluetischen Erkrankungen des Gehörorganes*, Léna, 1896) ont déjà depuis longtemps publié ces faits.

L'auteur a observé au cours d'une seule semaine trois cas d'affections de l'acoustique parus dans les premiers mois après le chancre. De ces trois cas, deux avaient déjà subi un traitement mercuriel, le troisième n'avait pas encore été traité. Donc ces affections précoces du labyrinthe ne sont pas si rares au cours de

la syphilis. Si de plus nous considérons que ces troubles labyrinthiques apparaissent indifféremment si le malade a été traité par le salvarsan ou le mercure, ou s'il n'a pas été traité du tout et qu'ils disparaissent le plus souvent par un nouveau traitement spécifique au salvarsan ou au mercure indifféremment, et que ces troubles n'ont pas été encore observés chez des malades non syphilitiques injectés pour d'autres raisons avec le salvarsan, on admettra facilement que l'action nocive du salvarsan dans l'apparition de la labyrinthite n'est nullement prouvée. Inutile de faire remarquer qu'avec nos méthodes actuelles d'examen, nous reconnaissons beaucoup de cas de labyrinthite qui auparavant auraient échappé au diagnostic.

Il ne faut pas passer sous silence qu'on a vu des cas mortels après l'emploi du salvarsan. Ces cas concernaient des malades atteints de graves lésions organiques comme la sclérose des artères endocrâniennes, le myocardite, les affections de l'aorte et la dégénérescence parenchymateuse des organes internes. En tous cas on n'a jamais pu à l'autopsie constater qu'il s'agissait d'une intoxication par l'arsenic. Une observation intéressante de Westphal montre avec quelle prudence il faut procéder quand il s'agit de reconnaître la cause de mort après l'emploi du salvarsan. Westphal publie, dans le n° 22 de *Berliner Klinisch Wochens.*, 1911, un cas de mort après 606 concernant une femme de 33 ans atteinte de tabès et de méningite spinale syphilitique sept heures après l'injection de 0,4 de salvarsan en solution neutre, la malade a été prise d'une violente dyspnée qui dans la nuit même a occasionné sa mort. A l'autopsie, on a trouvé à côté d'une aortite syphilitique, et une dégénérescence grise des cordons postérieurs, une dégénérescence nette des nerfs cervicaux, surtout à la hauteur de la quatrième vertèbre cervicale, juste à l'endroit où émergent les racines des nerfs phréniques. Westphal suppose qu'il s'est agi dans son cas d'une réaction de Herxheimer, à la suite de laquelle a apparu une hyperémie dans le canal cervical qui a occasionné la compression des racines du phrénique allant jusqu'à la paralysie subite de ces nerfs. Westphal dit que sans l'examen microscopique on aurait pu croire qu'il s'agissait d'une paralysie toxique due au 606.

En ce qui concerne les résultats thérapeutiques obtenus, tous les auteurs sont unanimes à reconnaître la rapidité de la cicatrisation. Les affections muqueuses dans la période secondaire et tertiaire sont heureusement influencées, tantôt vite, tantôt plus lentement et pas toujours aussi rapidement qu'on l'a prétendu dans les pre-

mières publications enthousiastes. Tomaszewski, de la clinique de Lesser, a attiré l'attention sur le fait que les formes ulcéreuses du pharynx et du cavum dans la syphilis tertiaire précoce guérissent le plus rapidement. Mais ce sont aussi les mêmes lésions qui toujours ont été les objets les plus favorables pour le traitement mercuriel joint à un traitement local. Il a constaté comme du reste d'autres auteurs des cas dans lesquels après une première injection de 606, même faite par voie intra-veineuse, il ne semblait survenir aucune réaction favorable et dans lesquels il a fallu faire une deuxième injection. Un malade atteint de plaques récidivantes dans le pharynx qui a subi plusieurs cures par le mercure sans effet n'a été débarrassé de toutes ses manifestations syphilitiques qu'après cinq injections avec en tout un 1^{er},9 de salvarsan. Le malade est depuis dix semaines sans récidive. En général il a l'impression qu'on emploie des doses trop faibles et qu'on ne répète pas assez souvent les injections. Il emploie chez les hommes des doses de 0^{gr},4 à 0^{gr},6, chez les femmes des doses de 0^{gr},3 à 0^{gr},4 et il répète ces doses plusieurs fois dans un intervalle de huit à quatorze jours. A un garçon de 10 ans atteint de syphilis congénitale grave de la langue, chez lequel la langue était fendue presque dans toute sa longueur et presque dans toute son épaisseur, et chez lequel la déglutition était presque impossible, il a injecté en l'espace de cinq jours 0^{gr},2 et 0^{gr},3 de salvarsan, doses qui ont amené une complète guérison. Malgré cette guérison, il a soumis le petit malade à un traitement par des frictions mercurielles et aujourd'hui, six mois après le traitement, il est encore sans récidive. Dans trois cas de syphilis tertiaire du septum avec fétidité très prononcée, il a eu l'impression que les séquestres ont été expulsés plus vite. La tuméfaction ganglionnaire se laisse moins facilement influencer ; la rapidité avec laquelle disparaît la dyspnée est remarquable. Elle cesse parfois longtemps avant que les plaques et les ulcérations soient cicatrisées. Pour expliquer ce phénomène Ehrlich admet que les spirochètes sécrètent des produits irritants qui après la mort des spirochètes ne peuvent plus être produits. Grâce à la rapidité avec laquelle guérissent assez souvent les manifestations syphilitiques, des lésions durables comme sténose, perforation, synéchie, etc. peuvent être évitées. Dans la littérature on trouve plusieurs observations de ce genre, comme par exemple de Gerber, Halle, Chiari.

Il faut mentionner tout spécialement que le salvarsan, grâce à son action tonifiante, produit assez souvent une certaine euphorie et une augmentation du poids, tandis que, au contraire, le traite-

ment mercuriel est assez souvent la cause de la diminution du poids. En conséquence le salvarsan est surtout précieux quand il s'agit de malades cachectiques et anémiques. Nous manquons toujours d'une indication exacte pour la dose qui doit être employée pendant un certain temps. Tout en admettant que les névrites constatées jusqu'à présent à la suite de l'emploi du salvarsan sont dues à une réaction de Herxheimer ou à une récurrence de la syphilis, on ne pourra tout de même pas répéter les injections de salvarsan *ad libitum*. Les injections de mercure sont également soumises à une dose fixée dans des limites non trop variables. Nous connaissons la dose maxima à employer seulement par des expériences successives. D'ores et déjà nous savons que la tolérance pour le médicament n'est pas toujours la même. La même dose peut produire chez un malade les phénomènes réactionnels les plus vifs et ne pas produire de réaction du tout chez un autre. J'insiste d'autant plus sur ce point que Wechselmann (*Deutsche mediz. Wochens.*, n° 17, 1900) a prétendu dernièrement qu'avec une injection aseptique toute réaction peut être évitée.

Récemment on a employé en même temps le mercure et le 606 qui se comportent bien ensemble et ce traitement combiné donne certainement les meilleurs chances de guérison ; on les emploie surtout quand il s'agit d'obtenir un effet aussi prompt et aussi sûr que possible, donc dans les perforations et les sténoses.

Cependant, il reste encore à établir par des essais ultérieurs si avec des doses plus fortes et répétées de 606 on pourrait guérir la syphilis sans employer le mercure et arriver ainsi à l'idéal de Ehrlich, la *therapia sterilisans magna*.

Herzfeld s'abstient de donner déjà aujourd'hui ses résultats sur la réaction de Wassermann comme on a l'habitude de le faire dans les publications de ce genre ; une seule réaction négative ne prouve rien. Un sérum qui s'est montré négatif aujourd'hui peut dans quelques jours de nouveau donner une réaction positive, surtout après la reprise du traitement. Nous pouvons considérer les résultats négatifs de la réaction de Wassermann comme ayant une certaine valeur si plusieurs fois répétée à des intervalles réguliers la réaction s'est toujours montrée négative. A cette condition, le temps d'observation n'est pas encore assez long. Il vaut mieux aussi ne se baser que sur des cas traités par des injections intra-veineuses et faire abstraction des cas traités avec le salvarsan en dépôt. Pour la même raison il s'abstient de parler des récurrences observées sur ses malades. A quoi cela servirait-il de dire : il y a des récurrences dans tant et tant de cas ? On ne peut juger de l'effi-

cacité d'un médicament que si on considère la quantité de médicament employée dans chaque cas, la période de la syphilis dans laquelle le malade se trouve, s'il a déjà suivi un traitement mercuriel et encore beaucoup d'autres choses. De même, sur l'efficacité du mercure, on ne peut se faire une idée que si l'on tient compte de la dose employée et de la façon dont a été administré le mercure. Quant au 606, nous nous trouvons encore dans la période du tâtonnement. C'est probablement la raison pour laquelle Neisser s'abstient toujours de donner ses conclusions générales sur le salvarsan.

Par cette communication il n'a voulu que donner ses impressions et expériences personnelles; même s'il existe des doutes sur la possibilité de la guérison définitive de la syphilis par le 606, tous les auteurs, même ceux qui reprochent au salvarsan une action neurotoxique, admettent sans hésitation que le salvarsan constitue une acquisition précieuse de notre thérapeutique. Chacun de nous devra se familiariser avec la technique s'il veut traiter lui-même la syphilis. Personne n'abandonnera plus l'emploi du salvarsan.

Le syndrome Gassérien, par FERNAND LEVY (*Presse Médicale*, 1912, 13 janvier, n° 4, p. 38).

F. Levy appelle *syndrome Gassérien* le complexe symptomatique qui résume les réactions morbides du territoire innervé par le ganglion de la cinquième paire.

Ce ganglion est susceptible de réagir à la suite de lésions osseuses (exostoses, syphilis, ostéite de la pointe du rocher d'origine otique), de néoformations méningées (surtout dure-mériennes), de tumeurs cérébrales voisines, exceptionnellement à la suite d'un anévrisme de la carotide interne (cas de Romberg). Le ganglion peut enfin être malade pour son propre compte (lésions sclérogommeuses, neurogliome, etc.).

Le syndrome gassérien complet évolue en 3 périodes, dont les deux premières sont constantes, la troisième pouvant faire défaut : 1° phase de douleurs névralgiques; 2° phase de paralysie du trijumeau sensitif et moteur; 3° phase de troubles trophiques (œil surtout, dents, éruptions zostériennes). Le syndrome pur peut se rencontrer. Plus souvent il se révèle associé à des paralysies d'autres nerfs craniens. Les syndromes gassériens aigus ou subaigus ressortissent d'ordinaire à des lésions inflammatoires, s'accompagnent en outre de phénomènes cérébro-méningés. Le syndrome chronique, s'il est lié à une tumeur, progresse et se termine au bout

d'un temps plus ou moins long par la mort en pleine cachexie. On a prétendu, sans grande preuve d'ailleurs, qu'il existait des lésions gassériennes sans symptômes; le fait peut se concevoir dans les lésions destructives d'emblée (Verger). En dehors des cas où la cause du syndrome (syphilis par exemple) est susceptible d'être influencée par un traitement approprié, la thérapeutique reste inefficace. Les injections d'alcool ne donnent rien ici et F. Lévy n'est guère partisan de l'exérèse chirurgicale.

L. BALDENWECK.

La valeur pratique de la modification de la réaction de Wassermann d'après von Dungern en oto-rhino-laryngologie, par A. KNICK (*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, n° 7, 1911).

Nul doute que l'oto-rhino-laryngologiste ne doive constamment compter avec la syphilis. La réaction de Wassermann lui est d'une aide précieuse quand il s'agit de dépister la syphilis dans des cas douteux et tout à l'heure nous allons rapporter quelques exemples probants. La réaction de Wassermann est délicate à faire et le spécialiste, surtout s'il n'a pas un laboratoire sérologique à sa proximité, pourra d'après l'expérience de Knick recourir à la réaction de von Dungern, qui est d'une technique bien moins délicate et qui a l'avantage de pouvoir se faire avec des réactifs délivrés tout prêts par la fabrique connue E. Merck, Darmstadt. Nous renonçons à décrire cette réaction que la maison Merck doit probablement ajouter à tous ses envois. Le spécialiste, faute de mieux, pourra faire seul sa séro-réaction, ce qui, nous le répétons, peut parfois devenir nécessaire. Voici maintenant quelques cas montrant le grand bénéfice que peut tirer le spécialiste de la recherche de la réaction de Wassermann. Une jeune femme de 24 ans, otorrhéique depuis 2 ans, se plaint de bourdonnements d'oreille depuis 4 semaines. Tympan rouge légèrement bombé, perforation avec petites granulations. Une paracentèse ne ramène pas de pus. Bientôt se fait une poussée de polypes sortis de la membrane de Shrapnell, récidivant après chaque exérèse, Fortes douleurs dans l'oreille et dans l'apophyse mastoïde. On songe à une trépanation. Auparavant on fait la réaction de Dungern qui est positive. Trois semaines plus tard, tous les phénomènes ont disparu après un traitement spécifique.

Un homme de 32 ans se plaint depuis 15 jours de raucité de la voix et de dyspnée. Région aryténoïdienne et ventriculaire à droite rouge et oedématisée. Cornage. On a l'impression d'un phlegmon

du larynx. Comme la douleur et la dyspnée augmentent, on fait la trachéotomie. Dungern positif. Iodure de potassium. Guérison en 15 jours. Domestique de 21 ans atteint depuis 4 semaines de dysphagie et toux d'irritation. Température oscillant autour de 38°. Epiglote tuméfiée et portant de nombreuses granulations et ulcérations profondes. Bandelette gauche porte une ulcération dans son milieu. Aryténoïde gauche œdématisée. A droite, larynx rouge. Dungern positif. Guérison. Artiste de 21 ans soigné depuis six semaines par un spécialiste avec des inhalations, pour une raucité de la voix. Les cordes paraissent simplement épaissies et légèrement rouges dans leur partie externe. Toute infection née. Dungern positif. Guérison par le traitement spécifique. Femme de 32 ans se plaint de douleurs dans la joue droite et dans la racine du nez depuis 6 semaines. OEdème de la paupière inférieure droite. Au-dessous du cornet inférieur à droite, une grosse tuméfaction rouge. On suppose l'existence d'une tumeur. Avant opération recherche sérologique. Dungern positif. Guérison par l'iodure de potassium.

On voit d'après ces cas que le diagnostic de la syphilis en otorhino-laryngologie, surtout dans les formes tertiaires, n'a rien de caractéristique. La réaction de Dungern aidera nombre d'entre nous dans leur diagnostic.

LAUTMANN.

NOUVELLES

NOMINATIONS.

Le D^r U. TORRINI a été nommé libre-docent d'oto-rhino-laryngologie à l'Université de Rome.

Le D^r Guido PINAROLI a été nommé libre-docent d'oto-rhino-laryngologie à l'Université de Turin.

NOUVELLES DIVERSES.

Prix décernés par le XI^e Congrès d'otologie.

Boston, août 1912.

PRIX LEUVAL.

Ce prix a été partagé entre MM. SHAMBAUGH de Chicago et KOLMER de Vienne pour leurs études sur l'*Histologie de l'organe de Corti*.

PRIX POLITZER.

Ce prix a été partagé entre M. BARANY de Vienne, pour ses travaux sur la *Physiologie du labyrinthe, avec recherches sur le diagnostic des affections labyrinthiques*, et M. CHEATLE de Londres pour ses *Recherches anatomiques sur le temporal*.

PRIX COZZOLINO.

Ce prix a été décerné à M. GÖRKE de Breslau pour ses *Recherches anatomo-pathologiques sur les labyrinthites suppurées*.

Enquête collective internationale sur l'ozène.

1^o La liste des Membres organisateurs provinciaux doit être ainsi complétée :

SERVICES SPÉCIAUX.

1. Armée de mer.

M. M. BARRAT	Médecin principal de la Marine	Toulon.
VALLOT	— — —	Cherbourg.
GRAS	Médecin de première classe de la Marine	Brest.
LASSERRE	— — — —	Lorient.
ROLLAND	— — — —	Rochefort.

2. Armée de terre.

M. TOUBERT, Médecin principal de l'Armée, Lyon (Hôpital Desgenettes).

2^e La liste des membres actifs du Comité parisien doit être ainsi complétée :

MM. BALDENWECK, BLANLUET, FIOCRE, LAUTMANN, WEISSMANN.

OUVRAGES ENVOYÉS AUX ANNALES.

F. J. COLLET : *La tuberculose du larynx, du pharynx et du nez.*
1 volume de 855 pages. Doin, éditeur. Paris 1913.

CHLOROFORME DUMOUTHIERPréparé spécialement pour l'*Anesthésie* ; sa conservation dans le vide
et en tubes jaunes scellés le met à l'abri de toute altération.**Dépôt : PHARMACIE DU MOUTHIER**
PARIS — 11, Rue de Bourgogne — PARIS

**Ouataplasme**du Docteur **ED. LANGLEBERT**

ADOPTÉ par les MINISTÈRES de la GUERRE, de la MARINE et les HOPITAUX de PARIS

Pansement complet Aseptique, blanc, sans odeur.

Précieux à employer dans toutes les inflammations de la Peau :

ECZÉMAS, ABCÈS, FURONCLES, ANTHRAX, PHLÉBITES, etc.**P. SABATIER, 24, Rue Singer, PARIS, et dans toutes les principales Pharmacies.***Le Gérant : PIERRE AUGER.*

